



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Arbeitsphysiologie der

TECHNISCHEN UNIVERSITÄT MÜNCHEN

(Direktor: o. Professor Dr. med. W. Müller-Limmroth)

DIE WIRKUNG EINES 6-WÖCHIGEN DOSIERTEN FAHRRADERGO-
METERTRAININGS AUF KREISLAUF UND ATMUNG VON 6 MÄNN-
LICHEN ERWACHSENEN IM ALTER VON 22 BIS 29 JAHREN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin,
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT zu München

vorgelegt von

Felix Zieglgänsberger
aus Landshut

München 1973

Dekan: o. Prof. Dr. W. Spann

1. Berichterstatter: o. Professor Dr. med. W. Müller-Limmroth

2. Berichterstatter: o. Professor Dr. med. H. Schwiegk

Tag der mündlichen Prüfung: 5. Juni 1973



I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	<u>Seite</u>
1. <u>Einleitung</u>	1
1.1. Wandel der Todesursachen	1
1.2. Zunahme der Herz- und Kreislauferkrankungen und deren Bedeutung	1
1.3. Risikofaktoren für koronare Erkrankungen	1
1.4. Körperliche Inaktivität als Risikofaktor	2
1.5. Die Auswirkung körperlicher Bewegung auf	2
a) Herz- und Kreislaufsystem	2
b) Cholesterinspiegel	3
c) Blutzucker	3
d) Blutdruckverhalten	3
1.6. Sport als Lebensnotwendigkeit für alle Alters- und Berufsgruppen	4
1.7. Bedeutung des Betriebssports und der sog. "TRIMM-DICH"-Veranstaltungen	5
1.8. Bisherige Publikationen sowie Thematik und Problematik vorliegender Arbeit	5
2. <u>Material und Methodik</u>	7
2.1. Versuchspersonen	7
2.2. Trainingsprogramm	7
2.3. Versuchsablauf	9
2.4. Registrierte Parameter	10
2.4.1. Leistung	10
2.4.2. Pulsfrequenz	10
2.4.3. Blutdruck	11
2.4.4. Parameter der Atmung	11

	<u>Seite</u>
2.4.4.1. Atemminutenvolumen, Atemfrequenz und Sauerstoffaufnahme	11
2.4.4.2. Sauerstoffpuls	12
2.4.4.3. Atemäquivalent	12
2.4.4.4. Puls-/Atem-Quotient	13
2.4.5. Laktat	13
2.4.6. Parameter des Säure-Basen-Haushaltes und Nomogramm nach Sigaard-Andersen und Engel	14
2.6. Statistik	18
3. <u>Ergebnisse</u>	19
3.1. Pulsfrequenz	19
3.1.1. Ruhepulsfrequenz	19
3.1.2. Arbeitspulsfrequenz	19
3.1.3. Erholungspuls	19
3.1.4. physical working capacity	22
3.2. Blutdruck	24
3.3. Atemfrequenz	26
3.4. Atemminutenvolumen	28
3.5. Sauerstoffaufnahme	30
3.6. Atemäquivalent	32
3.7. Sauerstoffpuls	33
3.8. Puls-/Atem-Quotient	35
3.9. Respiratorische Arrhythmie	37
3.10. Laktat	39
3.11. pH-Wert	41
4. <u>Diskussion</u>	43
4.1. Training im allgemeinen und Einfluß des Trainings auf die Pulsfrequenz	43

	<u>Seite</u>
4.2. Das Verhalten des Blutdrucks	46
4.3. Atemfrequenz und Atemminutenvolumen	47
4.4. Verbesserung der O ₂ -Aufnahme	49
4.5. Absinken des Atemäquivalents	51
4.6. O ₂ -Puls als Ausdruck der Ökonomisierung der Atmung	51
4.7. Puls-/Atem-Quotient als Ausdruck rhythmischer Koordination von Pulsfrequenz und Atemfrequenz	52
4.8. Respiratorische Arrhythmie als Zeichen guter Trainiertheit	53
4.9. Signifikante Abnahme der Laktatkonzentration	53
4.10. Keine trainingsbedingten Veränderungen des pH-Wertes	56
4.11. Abschließende Betrachtung	56
5. <u>Zusammenfassung</u>	58
6. <u>Literaturverzeichnis</u>	59

Nachwort

Lebenslauf

1. EINLEITUNG

Der Fortschritt der Medizin innerhalb der letzten fünfzig bis sechzig Jahre führte zu einem Wandel der Bedeutung der Todesursachen. Die chronischen Erkrankungen nehmen aufgrund der immer älter werdenden Bevölkerung zu und die akuten, insbesondere die übertragbaren, verlieren an Bedeutung (genaue Zahlenangaben im Gesundheitsbericht der Bundesregierung vom Dezember 1970).

Somit ist es nicht verwunderlich, daß in den Statistiken zahlreicher zivilisierter Länder an oberster Stelle der Mortalitätsziffern die Herz-Kreislauf-Krankheiten stehen. Ihre Therapie und speziell ihre Prophylaxe werden immer mehr zu einem Problem unserer Zeit, und der Wandel von einer kurativen zu einer präventiven Medizin erscheint deshalb auf diesem Gebiet mehr als gerechtfertigt, vor allem, da man seit den Untersuchungen von ENOS und Mitarbeitern (1953) durch die Sektion von im Korea-Krieg gefallenen US-Soldaten und den Untersuchungen von WELCH u. Mitarb. (1970) mittels Koronarangiographie bei unter 40-Jährigen weiß, daß die Koronarsklerose bereits in jungen Jahren einsetzt.

Die Ursachen der Herz-Kreislauf-Krankheiten sind zahlreich. Die bekannten Risikofaktoren für die koronaren Erkrankungen, wie Hypertonie, Adipositas, Hyperglykämie, Hyperlipidämie, Hypercholesterinämie, Hyperurikämie, Nikotinabusus, hyperkalorische Ernährung, emotioneller Streß, hereditäre Disposition und Bewegungsmangel, die aufgrund verschiedener Langzeitstudien (z.B. SCHWALB, 1965/1970) herausgearbeitet wurden, sind zwar als solche unbestritten,

jedoch besteht über ihren Stellenwert keine Einigkeit. Bewiesen ist: Je mehr dieser Risikofaktoren gleichzeitig vorhanden sind, umso wahrscheinlicher ist die Manifestation koronarer Herzerkrankungen (FRAMINGHAM-Studie; KANNEL u. Mitarb., 1961), und zwar verdreifacht bzw. verzehnfacht sich das Risiko bei zwei bzw. drei anwesenden Risikofaktoren.

Der Einfluß des Risikofaktors Bewegungsmangel - hervorgerufen in erster Linie durch die Entwicklung der Technik und Zivilisation - auf den menschlichen Organismus darf wohl als einer der wichtigsten Faktoren für Funktionseinbußen und -störungen des kardio-pulmonalen Systems angesehen werden (KNIPPING, BOLT, VALENTIN, VENRATH, HOCHREIN, und SCHLEICHER, MARGARIA, E.H. BOCH, REINDELL, ROSKAMM, KEUL, MELLEROWICZ, NÖCKER, HOLLMANN, DELIUS, MORRIS, CRAWFORD, HOLMGREN, SJÖSTRAND, ÅSTRAND, BENGTSON, RÅAB, JOKL, SALTIN, HANSEN, KÖHLER, KLAUS, E.A. MÜLLER u.a.). Zahlreiche Untersuchungsergebnisse physiologischer und auch klinischer Natur vornehmlich obengenannter Autoren weisen auf die bedeutende Rolle des günstigen Einflusses von körperlichem Training zur Begegnung der Auswirkungen degenerativer Herz-Gefäßleiden hin. WEIDEMANN und NÖCKER (1965) zeigen durch ihre Arbeiten die unterschiedliche Verteilung der Herzinfarkte innerhalb verschiedener Berufsgruppen auf. Sozial höher gestellte Schichten sind mit 44,6, mittlere Beamte und Angestellte mit 19,6 und Arbeiter und unselbständige Handwerker mit 12,8 Promille angegeben.

Ferner neigen nach KANNEL und MCNAMARA (1967) körperlich Inaktive besonders zu plötzlichem Herztod, und ihre Mortalitätsgefährdung ist innerhalb der ersten Wochen nach erlittenem Herzinfarkt besonders

hoch. Es bestehen naturgemäß keine statistisch fundierten Aussagen darüber, inwieweit durch körperliches Training Herz- und Kreislaufstörungen bzw. -erkrankungen vermieden werden könnten. Doch kann aufgrund bisheriger Erfahrungen angenommen werden, daß die Zahl der funktionell und degenerativ bedingten Herz- und Kreislaufstörungen zu verringern ist, wenn ein regelmäßiges Training betrieben wird.

So empfehlen die meisten Autoren zu Vermeidung arteriosklerotischer Erkrankungen Bewegungsübungen. DIEKMAYER (1965) konnte eine Senkung des Cholesterinspiegels nach körperlicher Betätigung feststellen, was jedoch von anderen Autoren (u.a. MORRIS, 1958) bestritten wird. Eine Reihe von Autoren (KARLSON, 1959; KONTTINEN u. Mitarb., 1962; HOLLOSZY u. Mitarb., 1964; LARSSON u. Mitarb., 1964) fand auch, daß sich der Blutzuckerspiegel und die Konzentration der freien Fettsäuren nach körperlicher Betätigung bei Diabetikern wie auch bei Stoffwechselgesunden senkt. Über den Einfluß sportlicher Betätigung auf das Blutdruckverhalten gibt es keine einheitliche Meinung. Nach DREWS (1966), KIRCHHOFF (1967) und SCHWALB (1970) wird jedoch eine Blutdrucksenkung beim Hypertoniker beobachtet.

Ungeachtet der bisher erwähnten, zum Teil strittigen Einflüsse körperlicher Betätigung führt konsequent durchgeführtes sportliches Training sicher zu einem Zuwachs an Muskulatur, Stärkung der Nebennierenrindentätigkeit und zur Ökonomisierung der Herz- und Kreislaufleistung, und damit zu Anpassungsvorgängen, die den Organismus den verschiedensten Belastungen des Alltags besser gewachsen sein lassen - vorausgesetzt, daß regelmäßig und mit ei-

ner mindestens die Hälfte bis zwei Drittel der maximalen persönlichen Leistungsfähigkeit umfassenden Intensität geübt wird (MARY, 1960).

Im Rahmen der vorbeugenden Heilkunde verdient deshalb das sportliche Training breiteste Förderung. Nach LANG und WIELUCH (1971) besitzen Sportler selbst in hohem Alter noch eine geringere Pulswellengeschwindigkeit und eine bessere Dehnbarkeit der Arterien als Untrainierte. HOLLMANN (1959) ist der Meinung, daß spätestens ab dem dritten Lebensjahrzehnt regelmäßig Sport betrieben werden sollte, und LANG (1971) fordert selbst für den Ruhestand angemessene sportliche Betätigung.

War man bisher der Meinung, daß in Berufen, die landläufig als solche mit hoher oder mittlerer körperlicher Belastung eingeschätzt werden, die sog. bloße körperliche Arbeit als adäquater Trainingsreiz für Herz- und Kreislaufsystem ausreichen würde, so zwingen neueste Veröffentlichungen zu einem Umdenken. ROSKAMM, REINDELL und KÖNIG (1966) fanden beispielsweise, daß Untrainierte nach einem 4-wöchigen Training eine größere Leistungsstärke besitzen als Holzfäller, die Tag für Tag, über lange Zeit, schwere körperliche Arbeit verrichten.

Daraus ergibt sich die Folgerung: der optimale Reiz für die Leistungssteigerung des Herzens scheint nicht so sehr die mäßig schwere Arbeit über Stunden, sondern die relativ hohe Belastungsintensität über kurze Zeit zu sein. Diese Ergebnisse sind einerseits enttäuschend, wenn man erfahren muß, daß selbst Schwerstarbeiten keine ausreichenden Trainingsimpulse für Herz- und Kreislauf darstellen, andererseits jedoch ermutigend, wenn man gleichzeitig er-

führt, daß in kurzer Zeit durch hohe Trainingsreize die Leistungstärke erheblich gesteigert werden kann.

HETTINGER (1968), MAIDORN (1969), HUNDT (1969) GRONMEYER (1969) u.a. ziehen daraus die Konsequenz, daß sie immer wieder zu sportlicher Betätigung, sei es im Betrieb oder zu Hause, auffordern. Aktionen wie "TRIMM DICH" und die Vielzahl der sog. "Volksläufe", für die zu werben sich auch Presse und Fernsehen verdient machen, scheinen die ersten Auswirkungen in dieser Richtung zu sein. Sehr viel früher haben anscheinend die Ostblockstaaten und Schweden, in denen vor allem der Betriebssport seit geraumer Zeit intensiv durchgeführt wird, die Möglichkeit erkannt, auf diese Art und Weise die Volksgesundheit zu fördern.

Die Zahl der Publikationen, die sich mit Vergleichsuntersuchungen (Jugendlicher und älterer Menschen) vor und nach Trainingsperioden und sog. Längsschnittbeobachtungen von Sportlern bis ins hohe Alter beschäftigen, ist ziemlich groß (BOUCHARD, HOLLMANN, VENRATH, HERKENRATH, SCHLÜSSEL, 1966; CLASING, DUROSOJ, RÖSE, 1965; EHRENSTEIN, 1968; EKBLOM, ASTRAND, SALTIN, STENBERG, WALLSTROM, 1968; HANSON, 1968; HOLLMANN, HERKENRATH, GRUNEWALD, BUDINGER, JONATH, 1966; KÖNIG, ROSKAMM, LOFFEL, THOMAE, GÜTTEL, REINDELL, 1967; ROSKAMM, REINDELL, KÖNIG, 1966; ROSKAMM, KÖNIG, GÜTTEL, WEIDEMANN, THOMAE, LÖNNE, BLÜNDREN, FRIEDRICHSEN, REINDELL, 1966; SALTIN, BLOMQUIST, 1968; SWETSON, ZAUNER, 1967; DOLL, KEUL, BRECHTEL, LIMONIASON, REINDELL, 1967; u.a.).

Ebenso existieren einige Arbeiten über systematische Trainingsversuche, wobei auf die Quantifizierung

von Trainingsreiz und Trainingserfolg in unterschiedlichem Maße Wert gelegt wurde (BOUCHARD, HOLLMANN, VENRATH, HERKENRATH, SCHLÜSSEL, 1966; HANSON, 1968; ROSKAMM, REINDELL, KÖNIG, 1966; SWENSON, ZAUNER, 1967).

In der vorliegenden Arbeit sollte der Einfluß eines konsequent durchgeführten, mehrwöchigen Trainings auf Atmungs- und Kreislaufparameter und eventuelle Veränderungen von Stoffwechselparametern bei 20- bis 30-jährigen Männern, die einer vorwiegend sitzenden Beschäftigung nachgehen, untersucht werden, sowie die Frage, welche Konsequenzen sich daraus für ein Minimalprogramm zur Prävention kardiovaskulärer und pulmonaler Schäden ergeben. Untersuchungen dieser Art können aufgrund der zahlreichen Messungen nur an einer kleinen Anzahl von Versuchspersonen durchgeführt werden. Ihre statistischen Aussagen sind daher nur bedingt zu gebrauchen. Verlaufsbeobachtungen des Einzelfalles werden daher des öfteren zur Besprechung der Ergebnisse herangezogen.

Die Vielzahl der gemessenen Parameter im Rahmen dieser Untersuchungen zwang auch zur Aufteilung der Besprechung der Ergebnisse. In der vorliegenden Studie werden in erster Linie die trainingsbedingten Veränderungen der Atmungs- und Kreislaufparameter besprochen, während in der Dissertation von H. GARRELT (Mü TU, 1973) die Stoffwechselparameter vorrangig abgehandelt werden.

2. MATERIAL UND METHODIK

2.1. Versuchspersonen

An dem Trainingsprogramm nahmen 6 männliche Versuchspersonen im Alter von 22 bis 29 Jahren teil. Alle Probanden übten einen Beruf mit vorwiegend sitzender Tätigkeit aus und keiner von ihnen war in den letzten 5 Jahren einer nennenswerten sportlichen Betätigung nachgegangen. Ein Teilnehmer mußte aus privaten Gründen aufgeben, so daß er zur Auswertung nicht herangezogen werden konnte. Die Versuchspersonen sollten während der Zeit der Versuche ihre bisherigen Lebensgewohnheiten beibehalten und zusätzliche körperliche Anstrengungen vermeiden.

Vor Beginn des Trainings wurde eine gründliche ärztliche Untersuchung einschließlich aller ~~EKG~~-Ableitungen durchgeführt.

Die anthropometrischen Daten der einzelnen Versuchspersonen, sowie maximale Herzfrequenz und zwei an verschiedenen Tagen vor Beginn des Trainings gemessene Blutdruckwerte sind in Tab. I zusammengestellt.

2.2. Trainingsprogramm

Das Training wurde auf einem Fahrradergometer nach E.A. MÜLLER (1950) in sitzender Stellung durchgeführt. Trainiert wurde dreimal wöchentlich über einen Zeitraum von 6 Wochen, und zwar jeweils am selben Tag und zur selben Zeit, um eventuelle tagesrhythmische Leistungsschwankungen auszuschließen. Als einheitliche Drehzahl wurde 60 Umdrehungen/min gewählt, die von der Versuchsperson mittels eines optischen Schrittmachers kontrolliert werden konnte.

Tabelle I: Die anthropometrischen Daten, die Blutdruckwerte in Ruhe (an 2 aufeinanderfolgenden Tagen gemessen), die aus 5 aufeinanderfolgenden Tagen gemittelte Ruhepulsfrequenz und die maximale Herzfrequenz aller 6 Versuchspersonen

Name	Beruf	Alter	Größe cm	Ge- wicht kg	RR in Ruhe	HF in Ruhe	max. HF
J.M.	Stud.	24	167,5	63,8	130/95 125/90	65/min	210/min
W.D. P.	Stud.	22	167,0	76,0	130/65 125/70	86/min	194/min
W.M.	Stud.	26	178,5	72,5	140/80 135/85	76/min	186/min
H.S. G.	Stud.	30	178,0	69,9	140/85 125/80	82/min	192/min
A.J.	Ing.	30	172,0	62,1	130/90 135/95	65/min	192/min
H. Sch.	Ing.	29	169,0	64,3	120/80 125/85	58/min	182/min

Zu Beginn und am Ende des Trainings wurden die Versuchspersonen voll belastet und dabei die maximale Herzfrequenz ermittelt. Als Trainingsmaß wurde bei allen 18 Trainingsversuchen 85 % der maximalen Herzfrequenz gewählt, wobei der mittlere Ruhepuls gleich 0 und die maximale Herzfrequenz gleich 100 % entspricht. Diese Trainingsintensität erfordert eine variable Trainingsbelastung, da im Laufe des 6-wöchigen Trainings Leistungsänderungen zu erwarten sind.

Zweimal wöchentlich trainierten die Teilnehmer unter linearem Belastungsanstieg von 10 Watt pro Minute, wie ihn E.A. MÜLLER (1950) zur Bestimmung des sogen. LPI angibt.

Einmal wöchentlich wurde der stufenweise Belastungsanstieg gewählt, da sich zur Messung der Parameter der Atmung und des Säure-Basen-Haushaltes ein relatives Gleichgewicht, ein sogen. "steady state" der zu bestimmenden Parameter einstellen muß. Die Belastung wurde mit 0 Watt beginnend um jeweils 50 Watt gesteigert und 5 min auf jeder Stufe belassen, da sich nach DONALD (1959) und HOLLMANN (1963) das steady state frühestens nach 2 bis 3 Minuten einstellt. Die Höchstbelastung des Stufentests war während der ganzen Trainingsperiode für die einzelnen VPn jeweils gleich groß.

2.3. Versuchsablauf

Nachdem sich die Versuchsperson gewogen und leichte Turnkleidung angezogen hatte, legte sie sich 15 min auf eine Liege im Untersuchungsraum. Während dieser Zeit wurden die Klebeelektroden für die Registrierung des Pulses, der Dehnungsmeßstreifen zur Übermittlung der Atemfrequenz und die Blutdruckmanschette angelegt. Im Anschluß daran bestieg die VP das Fahrradergometer und fuhr 7 min lang im Leerlauf, d.h. es waren in dieser Zeit lediglich der Eigenwiderstand des Fahrradergometers in Höhe von 0,6 mkp/sec zu überwinden. Man erreichte durch dieses "Warmfahren" wesentlich stabilere Pulswerte als in Ruhe im Liegen und vermied somit größere Pulsfrequenzschwankungen zu Beginn der Belastung, wie sie durch vorheriges "Hetzen" oder psychische Faktoren hervorgerufen werden können.

Belastungsabbruch erfolgte jeweils nach Erreichen von 85 % der maximalen Herzfrequenz. Für weitere 5 min wurde zur Vermeidung eines zu raschen Blutdruckabfalls eine Belastung von 20 Watt gewählt. Anschließend blieb die VP noch 5 min ohne zu treten auf dem Fahrradergometer sitzen.

2.4. Registrierte Parameter

2.4.1. Die Leistung wurde auf einem Fahrradergometer nach E.A. MÜLLER (1950), das auf dem Prinzip der Wirbelstrombremsung beruht, gemessen. Hier kann die zu leistende Arbeit durch Veränderung der Eintauchtiefe einer mit der Tretkurbel gekoppelten, rotierenden Metallscheibe in ein Magnetfeld variiert werden, und zwar bestehen 2 Möglichkeiten zur genauen Festsetzung der Leistung ("Handbuch der gesamten Arbeitsphysiologie", S. 337, Bd I):

- 1) die Einstellung einer beliebigen Leistung durch die Wahl einer entsprechenden Eintauchtiefe der rotierenden Metallscheibe in das Magnetfeld und
- 2) durch das Einschalten einer Bremsautomatik. Hier steigt die Leistung linear jeweils um 1 mkp/sec in der Minute an (E.A. MÜLLER, 1950).

Beide Möglichkeiten wurden in den vorliegenden Versuchen angewandt.

2.4.2. Die Pulsfrequenz wurde mit Brustwandelektroden fortlaufend in der von BUTSCHENKO (1968) vorgeschlagenen Position N₁ (2. Rippe re parasternal, 5. ICR li in der Medioclavicularlinie und die dorsale Projektion der zuletzt genannten Ableitungsstelle) abgeleitet und als analoge Puls-zu-Puls-Frequenzkurve mit einem Dyno-

graphen Typ S II (Fa. BECKMAN-INSTRUMENTS) aufgezeichnet.

2.4.3. Der Blutdruck wurde auskultatorisch am frei hängenden Arm nach der Methode von RIVA-ROCCI einmal wöchentlich während eines linearen Trainingsversuches gemessen, und zwar in Ruhe einmal, während Belastungsanstieg alle 2 min, und nach Belastungsabbruch jede Minute. Die Druckmessungen wurden jeweils vom selben Untersucher durchgeführt und der Kompressionsdruck nach Empfehlung von MELLEROWICZ (Ergometrie 1960) weitestgehend linear und nicht schneller als 10 mm Hg/2,5 sec abgelassen. Dadurch wird der Meßfehler bei der Feststellung der KOROTKOFF-Geräusche und ihre Zuordnung zum Manschettendruck möglichst klein gehalten.

2.4.4. Parameter der Atmung

2.4.4.1. Die Parameter Atemminutenvolumen, Atemfrequenz, und Sauerstoffaufnahme wurden mit einem geschlossenen System (DARGATZ-MAGNA-Test, Typ 510, Fa. DARGATZ, Hamburg) gemessen. Die Atemfrequenz wurde zusätzlich mit Hilfe eines Dehnungsmeßstreifens registriert. Hierbei wurden die Atemexkursionen durch eine Brückenschaltung in Spannungsschwankungen verwandelt und als Analogsignal auf dem schon erwähnten Dynographen (Typ R) aufgezeichnet. Für die Registrierung von Atemminutenvolumen, Atemfrequenz und Sauerstoffaufnahme atmete der Proband in ein geschlossenes Luftsystem mit konstantem Volumen und Druck, wobei die Temperatur durch einen Thermostaten mittels eines Kühlsystems konstant gehalten wurde. Eine in das System eingeschaltete Spirometerglocke zeigte alle durch die VP, aber auch alle durch andere Faktoren bewirkten Volumenänderungen auf einem Kymographion mit geeichtem Registrierpapier an. Aus dem

Anstieg der Atemkurve bzw. der Sauerstoffkurve in der Zeiteinheit konnte die Größe der Sauerstoffaufnahme bestimmt werden. Der O_2 -Gehalt der Systemluft wurde während des Versuches konstant gehalten.

Atemminutenvolumen und Sauerstoffaufnahme wurden gemäß den internationalen Vereinbarungen von Atlantic City (1950), Paris (1954) und Luxemburg (MELLEROWICZ 1960) auf BTPS bzw. STPD umgerechnet.

Definitionen: BTPS: body temperature pressure saturated - Standardtemperatur von $37^{\circ}C$, Gasdruck im Organismus, volle Wasserdampfsättigung

STPD: standard temperature pressure dry = Standardtemperatur von $0^{\circ}C$, Standarddruck von 760 mm HG, trocken

2.4.4.2. Der Sauerstoffpuls, der sich aus der Relation

O_2 -Aufnahme

Herzschlagfrequenz

ergibt und diejenige Menge angibt, die in der Zeit einer ganzen Herzaktion (Systole und Diastole) aufgenommen wird, wurde errechnet. Die Bestimmung des O_2 -Pulses wird heutzutage als Funktionsdiagnostik des Kreislaufs verwandt, nachdem bereits ASTRAND 1928 und in jüngster Zeit KNIPPING, REINDELL, MELLEROWICZ und NÖCKER gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Größe des O_2 -Pulses in Ruhe und während der Leistung und der Leistungsbreite des Kreislaufs festgestellt hatten. Er ist abhängig von der Größe des Schlagvolumens und der arteriovenösen O_2 -Differenz des Blutes.

2.4.4.3. Das Atemäquivalent wurde aus der Formel

$$A\ddot{A} \text{ (Atemäquivalent)} = \frac{\text{Atemminutenvolumen cm}^3 \text{ (BTPS)}}{\text{Sauerstoffaufnahme cm}^3 \cdot \text{min}^{-1} \text{ (STPD)}}$$

berechnet. Dieser Parameter gibt an, wieviel cm^3 Luft ventiliert werden müssen, um 1 cm^3 Sauerstoff aufzunehmen. Je kleiner sein Wert, d.h. je weniger Luft zur Aufnahme von $1 \text{ cm}^3 \text{ O}_2$ erforderlich ist, umso ökonomischer ist die Atmung. Die Größe des Atemäquivalents ist abhängig von konstitutionellen Faktoren, besonders der morphologischen Beschaffenheit des Atemapparates, Alter, Geschlecht und insbesondere von der Ventilationsökonomie. Aus dem Verhalten von AMV/O_2 -Aufnahme sind Rückschlüsse auf die kardio-pulmonalen Leistungsverhältnisse eines Menschen möglich.

2.4.4.4. Das Verhältnis Pulsfrequenz zu Atemfrequenz wurde aus den während der Versuche gemessenen Daten errechnet und mit den von HILDEBRANDT (1965) angegebenen Werten verglichen. Nach HILDEBRANDT stehen spontanrhythmische Vorgänge neben ihrer spezifischen Leistungsabstimmung auch in einem eigenen zeitlichen Ordnungszusammenhang und werden von ihm als rhythmische Funktionsordnung bezeichnet. Die Frage war also: erstens, inwieweit stimmen die Ergebnisse dieser Versuchsreihe mit denen von HILDEBRANDT, der für das Verhältnis $\frac{\text{Pulsfrequenz}}{\text{Atemfrequenz}}$ ein regulatives Optimum von 4,0 angibt, überein, und zweitens, welche Veränderungen ergeben sich im Laufe eines 6-wöchigen Trainings.

2.4.5. Die Bestimmung des Laktats erfolgte aus dem Kapillarblut des hyperämisierten Ohrläppchens mit der Mikromethode im enzymatisch-optischen Test. Folgender Reaktionsablauf liegt zugrunde:



wobei LDH (= Laktat-Dehydrogenase) die Dehydrierung von 1-Laktat durch Nicotinamid-adenindinucleotid (NAD) katalysiert. Es wurde für die Enzymbestimmung die Test-

kombination der Fa. BOEHRINGER U. SÖHNE, Mannheim, nach dem von GARRELT (Dissertation 1973) für hohe Laktatkonzentrationen modifizierten Bestimmungsansatz verwendet.

Bezüglich der Gleichsetzung von Kapillarblutwerten mit arteriellen Werten sei auf die einschlägige Literatur verwiesen (GAMBINO, 1961; SIGGARD-ANDERSEN, 1960; SINGER, 1955).

2.4.6. Parameter des Säure-Basen-Haushaltes

Zur Blutentnahme wurde ein Ohrläppchen ca. 15 min vor Versuchsbeginn mit hyperämisierender Salbe (Thrombo-cid) eingerieben und danach mit einer sterilen Lanzette tief ins Gewebe gestochen. Der erste Blutstropfen wurde verworfen, und aus der Mitte des folgenden Tropfens ließ man jeweils 60 bis 70 μ l Blut luftfrei in 3 heparinisierte Glaskapillaren (Typ D 551, RADIOMETER, Kopenhagen) einfließen. Der Inhalt der mit einem kurzen Stückchen Stahldraht beschickten und mittels Knetmasse verschlossenen Kapillaren wurde durch Hin- und Herbewegen des Stahldrahtes mit einem Magneten unmittelbar nach dem Verschließen gemischt und anschließend bis Versuchsende auf Eiswasser gelagert. Die Untersuchungen von POSTNOY u. Mitarb. (1965) ergaben, daß sich durch dieses Verfahren keine Änderungen der Blutgaswerte ergeben.

Die Blutentnahmen erfolgten jeweils in der 5. Minute des bereits erwähnten 7-minütigen "Warmfahrens", in der 3. Minute jeder Belastungsstufe und in der 3., 10. und 25. Minute der Erholungsphase.

Mit Hilfe der ASTRUP-Mikro-Ausrüstung (Elektrode AME 1, Fa. RADIOMETER, Kopenhagen) wurde der aktuelle Blut-pH-Wert gemessen. Es handelt sich hier um die potentiometrische Messung des Blut-pH mit Hilfe einer Glas-

elektrode. MeBelektrode, Bezugsselektrode und die zu untersuchende Lösung, in diesem Fall das Blut, bilden eine galvanische Kette, und zwar sind dabei MeBelektrode und die Untersuchungslösung durch eine dünne, für Protonen permeable Membran getrennt. Da der pH auf der Seite der MeBelektrode konstant bleibt und sich nur auf der Seite der zu untersuchenden Lösung ändert, ist die gemessene Potentialdifferenz eine Funktion der veränderlichen pH-Werte. Die Glaselektroden wurden vor jeder Blut-pH-Bestimmung mit einer standardisierten Phosphatpufferlösung (Fa. RADIOMETER, Kopenhagen) geeicht.

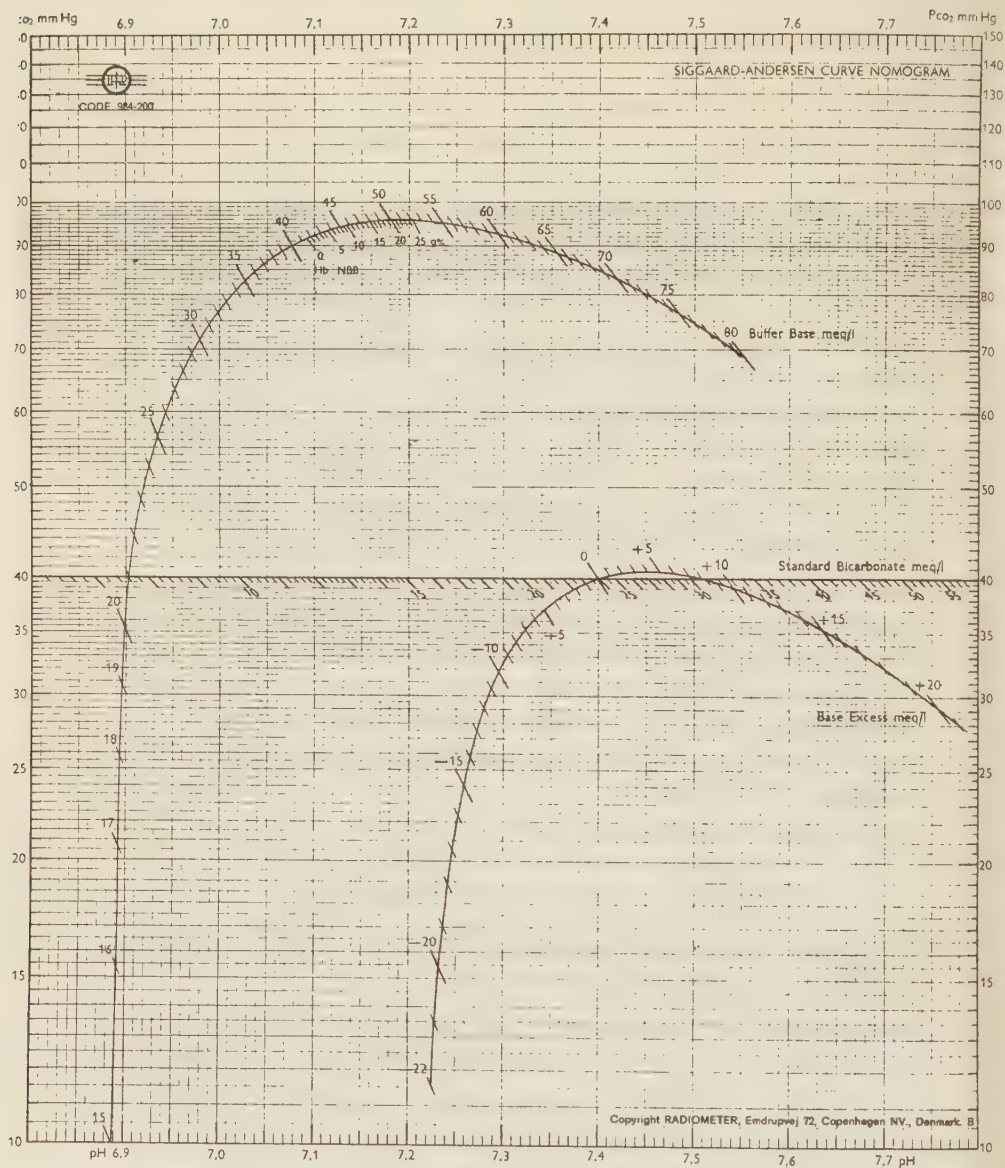
Durch Äquilibrierung des Blutes mit bekannten CO_2 -Konzentrationen (4 %, 8 %) wurden unter Verwendung des Nomogrammes nach SIGGAARD-ANDERSEN und ENGEL (1960) und SIGGAARD-ANDERSEN (1962 verbessert) die Werte Standardbikarbonat (SB), arterieller Kohlensäurepartialdruck (PaCO_2) und Basenüberschuß (base excess = BE) nomographisch ermittelt.

Der Kohlendioxyddruck wurde täglich aus der Formel

$$\text{pCO}_2 = \frac{(B - 50) \cdot \text{CO}_2 \text{ Vol } \%}{100}$$

errechnet (B = der tatsächliche Barometerdruck in mmHg und 50 = der Wasserdampfdruck bei 38°C).

Das Prinzip des Nomogrammes (siehe Abbildung S. 16) beruht auf einer linearen Beziehung von 10 g pCO_2 und pH im physiologischen Bereich. Im Einzelnen: durch die oben erwähnte Äquilibrierung eines Teils der Blutprobe auf 2 bekannte CO_2 -Drucke und der Messung der pH-Werte lassen sich 2 Punkte der pH/10 g pCO_2 -Geraden bestimmen. Der Schnittpunkt der senkrechten Projektion des aktuellen pH-Wertes mit der gegebenen Geraden ergibt den aktuellen pCO_2 -Wert. Auf der Abszisse des Nomogrammes sind auch



Patient's name:		Barometric pressure	mm Hg		READINGS			RESULTS	
Dept:	Sample No.:	CO ₂ percentage	Cylinder No 1:	%	Before equilibration	Actual pH:		Actual PCO ₂	mm Hg
			Cylinder No 2:	%				Base Excess	meq/l blood
Date:	Hour of Sampling:	CO ₂ partial pressure	Cylinder No 1:	mm Hg	After equilibration	high PCO ₂	pH	Buffer Base	meq/l blood
Hour of Sampling:			Cylinder No 2:	mm Hg		low PCO ₂	pH	Standard Bicarb.	meq/l plasma
Remarks:		Hemoglobin:		g/100 ml		Readings made by:		Actual Bicarb.	meq/l plasma
		Oxygen Saturation:		percent		Signature:		Total CO ₂	meq/l plasma

References: Siggaard-Andersen, O and Engel, K. Scand. J. clin. Lab. Invest. 22, 177, 1960
Siggaard-Andersen, O. Scand. J. clin. Lab. Invest. 13, 598, 1962

Abb.: 1: Nomogramm von SIGGAARD-ANDERSEN

die Standard-bikarbonat-Werte angegeben, die aus dem pH-Wert abgeleitet werden, der dem normalen $p\text{CO}_2$ von 40 mmHg auf der gefundenen pH/10g $p\text{CO}_2$ -Kurve entspricht. Der base excess (BE) wird direkt am Schnittpunkt von pH/10g $p\text{CO}_2$ und BE-Kurve abgelesen.

Es wurden also folgende Parameter zur qualitativen und quantitativen Erfassung von Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes, die sowohl respiratorisch als auch metabolisch bedingt sein können, erfaßt.

Die in Klammern angegebenen Werte stellen jeweils die von SIGGAARD-ANDERSEN u. Mitarb. (1960) für Kapillarblut in Ruhe angegebenen Normalwerte dar:

pH (7,388):	negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
$p\text{CO}_2$ (39,0 mmHg):	Kohlensäurepartialdruck = Kohlensäurespannung (mmHg)
Standardbikarbonat: (23 meq/l)	Maß des Säurebindungsvermögens des Blutes. Es gibt die Menge CO_2 an, die unter standardisierten Bedingungen an die Alkalionen des Blutes gebunden ist (vollständige Oxygenisation des Blutes, $p\text{CO}_2 = 40$ mmHg und 38°C). Von der Atmung unabhängig wegen der standardisierten Bedingungen und damit Ausdruck der nicht-respiratorischen Seite des Stoffwechsels.
Basenüberschuß: ($\pm 0,0$ meq/l)	Gibt die Menge an Base oder Säure in meq an, die pro Liter Blut zugesetzt werden muß, wenn man vom Normwert des Standardbikarbonats von 23,0 meq/l als Nullwert ausgeht.

Positiv: Überschuß an Base (bzw. Mangel an Säure)

Negativ: Mangel an Base (bzw. Überschuß an Säure)

2.5. Statistik

Bei der statistischen Auswertung wurden folgende Begriffe verwendet:

Mittelwert = $\bar{X}$; Differenz zweier Mittelwerte = $\bar{d}$;
Standardabweichung = s ; Korrelationskoeffizient = r ;
Regressionsgerade (Ausgleichsgerade) $y = bx + a$.

Die Mittelwertvergleiche wurden mit dem t-Test durchgeführt. Die verwendeten Formeln sind den "Statistischen Auswertungsmethoden von SACHS (1968) und den "Grundlagen der Statistik" von CLAUS und EBNER (1970) entnommen.

3. E R G E B N I S S E

3.1. Pulsfrequenz

3.1.1. Bei einer Trainingshäufigkeit von dreimal pro Woche sank während des 6-wöchigen Trainings die Ruhepulsfrequenz der VPn von 86 auf 78 Schläge/min, was einer Abnahme von 9,3 % entspricht.

Beim Eintreten im Leerlauf, wo lediglich der Eigenwiderstand des Fahrradergometers von 0,6 mkp/sec zu überwinden war, dem sogen. "Warmfahren", sank die Pulsfrequenz von 87,2 in der ersten Woche auf 80,8 Schläge/min in der sechsten Woche, das bedeutet eine Senkung um 7,3 % gegenüber dem Ausgangswert.

Vergleicht man die Mittelwerte nach dem t-Test, so ergibt sich sowohl für den Ruhepuls als auch für den Eintretpuls eine signifikante Abnahme im Verlauf des Trainings ($p = 0,05$).

3.1.2. Die Arbeitspulsfrequenz sank beim Vergleich 1. gegen 6. Woche auf der 50-Watt-Stufe von 104 auf 98,8 Schläge/min (= eine Abnahme von 5,1 %), auf der 100-Watt-Stufe von 123,6 auf 118,0 Schläge/min (= eine Abnahme von 4,53 %), auf der 150-Watt-Stufe von 146,2 auf 139,8 Schläge/min (eine Abnahme von 4,4 %) und auf der 200-Watt-Stufe von 172,6 auf 165,8 Schläge/min (= eine Abnahme von 3,9 %). Die Ergebnisse auf der 250-Watt-Stufe sind nicht vergleichbar, da sie nur von 2 VPn erreicht wurden. Die oben angegebenen prozentualen Senkungen der Pulsfrequenzen sind auf dem 5 %-Niveau statistisch gesichert.

3.1.3. Der Erholungspuls sank nach vergleichbarer Belastung

etwa um denselben prozentualen Anteil. So ergab sich nach 6 Trainingswochen gegenüber der 1. Trainingswoche durch das Absinken von 8 Schlägen/min (von 150 auf 142) in der 1. Minute der Erholung ein 5,3%-iger Abfall. In der 3. Erholungsminute sank die Pulsfrequenz um durchschnittlich 6,4 Schläge/min (von 132,4 auf 126,0), was einer Abnahme um 4,8 % entspricht, und in der 10. Minute der Erholung um 7,4 Schläge/min (von 111,4 auf 104,0), was ein Absinken von 6,6 % gegenüber dem Ausgangswert der 1. Woche bedeutet.

In der Abbildung 2 werden Ruhepuls, Eintretetpuls, Arbeitspuls und Erholungspuls der 1. Woche mit denen der 6. Woche verglichen.

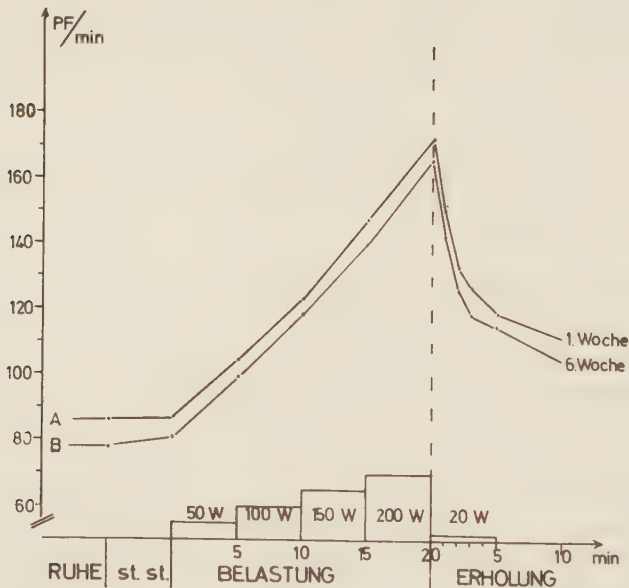


Abbildung 2: Das Verhalten der Pulsfrequenz in Ruhe, bei Belastung und während der Erholungsphase in der 1. und 6. Trainingswoche

st.st. = steady state = Belastung bei 0 Watt
Die Werte der 6. Woche liegen deutlich unter denen der 1. Woche

Die Abbildung 3 gibt eine graphische Darstellung der prozentualen Erniedrigungen der Pulsfrequenzen beim Vergleich 1. gegen 6. Trainingswoche wieder.

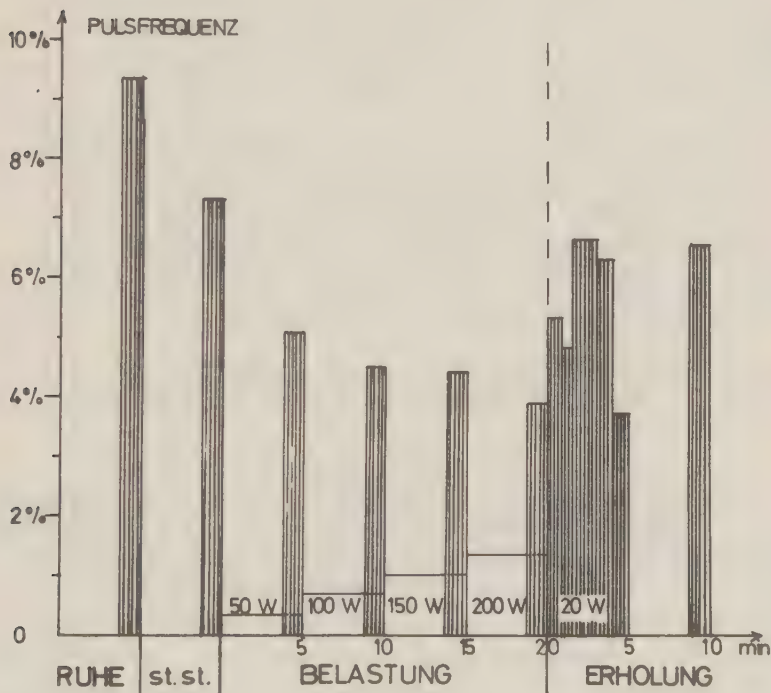


Abb. 3: Das Absinken der Pulsfrequenz in der 6. Woche im Vergleich zur 1. Woche in Ruhe, bei Belastung und während der Erholungsphase, ausgedrückt in Prozenten.

Aus der Abbildung geht deutlich hervor, daß das prozentuale Absinken der Pulsfrequenz in Ruhe am größten ist und mit steigender Belastung immer kleiner wird. In der Erholungsphase ist der Abfall der PF in der 3. und 10. Minute am ausgeprägtesten.

3.1.4. Die physical working capacity, ein von SJÖSTRAND und WAHLUND 1949 zum erstenmal verwendeter Parameter, bei dem Arbeitsleistung und entsprechender Arbeitspuls zueinander in Beziehung gesetzt werden, eignet sich ebenfalls als Aussage über den Trainingszustand des Probanden. Hierbei gibt die Pulsfrequenz, mit der eine bestimmte Leistung erreicht wird, eine präzise Auskunft über das Leistungsvermögen der VP.

Die Zunahme der PWC im Verlauf des 6-wöchigen Trainings auf den PWC-Stufen 90 bis 170 beträgt im Durchschnitt etwa 1,5 mkp/sec. Prozentual ausgedrückt bedeutet dies jedoch einen großen Zuwachs auf den niederen, und einen relativ kleinen Zuwachs auf den hohen PWC-Stufen (siehe Tabelle II, letzte Spalte und Abb. 5).

Tabelle II: Zunahme der PWC auf den PWC-Stufen 100, 130, 150 und 170 im Verlauf von 6 Wochen Training.

$\bar{d}$ (mkp/sec) = mittlere Differenz der Leistungszunahme

	1. Woche	6. Woche	$\bar{d}$	prozentualer Zuwachs
PWC - 100	5,5 mkp/sec	7,1 mkp/sec	1,6	29,1 %
PWC - 130	11,9 mkp/sec	13,6 mkp/sec	1,7	14,3 %
PWC - 150	16,4 mkp/sec	17,9 mkp/sec	1,5	9,2 %
PWC - 170	20,2 mkp/sec	21,6 mkp/sec	1,4	6,9 %

Aus Abb. 4 geht hervor, daß der Leistungszuwachs nicht kontinuierlich erfolgt, sondern von der 3. zur 4. Woche sprunghaft ansteigt, um sich auf dem erreichten Niveau einzupendeln.

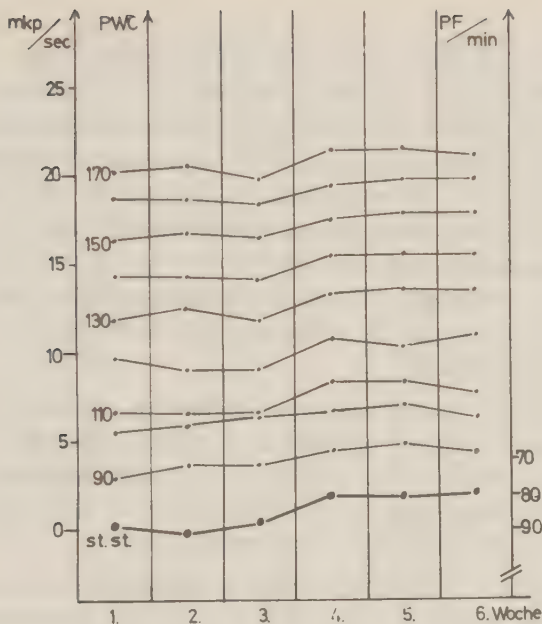


Abb. 4: Das Verhalten der PWC 90 bis PWC 170 und des Eintrittspulses im Verlauf von 6 Wochen Training.

Deutlich ist der Leistungsanstieg von der 3. zur 4. Woche zu erkennen.

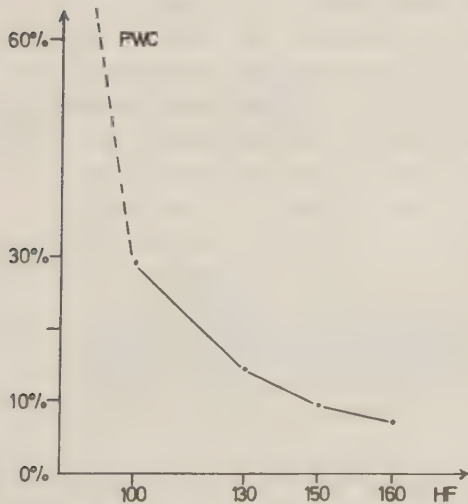


Abb. 5: Die graphische Darstellung der PWC-Zuwachsrates auf den PWC-Stufen 100, 130, 150 und 170, ausgedrückt in Prozenten. Die Kurve zeigt den hohen Zuwachs auf niederen PWC-Stufen im Vergleich zu den hohen PWC-Stufen.

3.2. Blutdruck

Der Blutdruck wurde während des 6-wöchigen Trainings jeweils einmal pro Woche bei einem linearen Belastungsversuch gemessen. Die Messungen wurden immer von derselben Person vorgenommen, um Meßungenauigkeiten weitgehendst auszuschalten. Der Blutdruck wurde in Ruhe, beim sogen. "Warmfahren" auf der 0-Watt-Stufe, jede 2. Minute während der Belastung und jede Minute in der Erholung registriert.

Der systolische Blutdruck stieg abhängig von der Belastung kontinuierlich an und fiel in den ersten 3 Minuten der Erholung stärker ab als in den darauffolgenden 7 Minuten. Nach 10 Minuten hatte er den Ausgangswert wieder erreicht bzw. unterschritten.

Der diastolische Blutdruck sank zu Beginn der Belastung um ca. 5 bis 10 mmHg, blieb dann für kurze Zeit auf gleicher Höhe und stieg am Ende der Belastung wieder um ca. 10 mmHg an. In der 1. Minute der Erholungsphase fiel der diastolische RR um ca. 15 mmHg ab und stieg bis zur 10. Erholungsminute wieder auf den Ausgangswert an bzw. blieb knapp darunter.

Vergleicht man die Mittelwerte aller VPn in der 1. Trainingswoche mit denen der 6. Woche, so ergeben sich beim systolischen Blutdruck trainingsabhängige Veränderungen, und zwar liegt in Ruhe, auf der 0-Watt-Stufe, und in der 10. Minute der Erholung der RR nach 6 Wochen Training jeweils um 6 bis 7 mmHg niedriger, was statistisch wahrscheinlich signifikant ist. Auf den Belastungsstufen sank der systolische RR bis zu einer Belastung von 135 Watt um 3 bis 6 mmHg gegenüber der 1. Woche ab und stieg bei Belastungen über 135 Watt um 3 bis 6 mmHg gegenüber der 1. Woche an.

Abbildung 6 zeigt das Blutdruckverhalten auf den jeweiligen Belastungsstufen vor und nach dem Training.

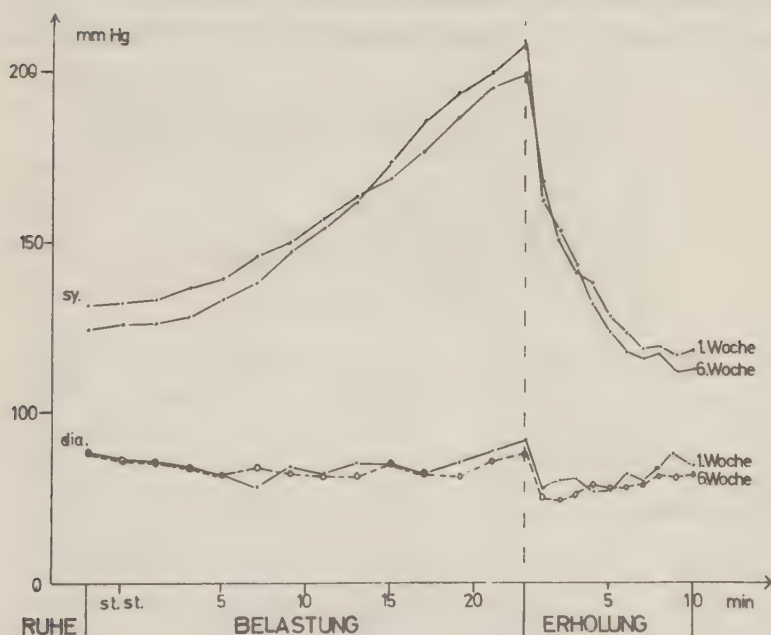


Abb. 6: Blutdruckverhalten in der 1. und 6. Trainingswoche, oben im Bild der systolische Druck, darunter der Verlauf des diastolischen Druckes. Deutlich ist der Abfall des diastolischen Druckes nach Beendigung der Belastung zu sehen.

3.3. Atemfrequenz

Die Atemfrequenz wurde sowohl durch die Anzahl der Volumenänderungen einer Spirometerglocke innerhalb eines geschlossenen Systems (Dargatz-Magna-Test, Typ 510, Fa. DARGATZ, Hamburg), die auf einem Kymographion registriert wurde, als auch mittels des bereits beschriebenen Atemdehnungsmeßstreifens gemessen. In Tab. III sind die Atemfrequenzen der 1. Woche denen der 6. Woche auf den einzelnen Belastungsstufen sowie in der 3. und 10. Minute der Erholung einander gegenübergestellt.

Tabelle III: Die Mittelwerte der registrierten Atemfrequenzen und die statistische Beurteilung der Differenzen beim Vergleich 1. gegen 6. Trainingswoche

n = Anzahl der VPn
 $\bar{d}$ = mittlere Differenz
p = Irrtumswahrscheinlichkeit
 $p < 0,10$ = wahrscheinlich signifikant
 $p < 0,05$ = signifikant
n.s. = nicht signifikant

	n	1. Wo	6. Wo	$\bar{d}$	%	p <
Ruhe	5	15,2	13,0	- 2,2	14,5	0,10
0 Watt	5	17,6	17,4	- 0,2	1,1	n.s.
50 Watt	5	21,0	20,4	- 0,6	2,9	n.s.
100 Watt	5	22,8	22,6	- 0,2	1,8	n.s.
150 Watt	5	27,4	25,6	- 1,8	6,6	n.s.
200 Watt	5	33,4	28,6	- 4,8	14,4	0,05
3. min Erhol.	5	27,4	24,8	- 2,5	9,1	n.s.
10.min Erhol.	5	18,8	16,8	- 2,0	10,6	n.s.
$\bar{x}$	5			- 1,8	7,6	
S	5			$\pm 1,2$	$\pm 6,9$	

Wie aus den Spalten $\bar{d}$ und % zu erkennen ist, nahm die AF innerhalb des 6-wöchigen Trainings um durchschnittlich 1,8 Atemzüge/min auf den einzelnen Stufen ab, was einer prozentualen Abnahme von 7,6 % entspricht. Die Abnahme der AF war in Ruhe und bei starker Belastung mit 14,5 bzw. 14,1 % jeweils am größten.

Vergleicht man die AF in Ruhe und in der 10. min der Erholungsphase, so ist klar zu erkennen, daß sie nach 10 Minuten ihren Ausgangswert noch nicht erreicht hat. Die Abbildung 7 zeigt das Verhalten der Atemfrequenzen aller 5 VPn in der 1. und 6. Woche.

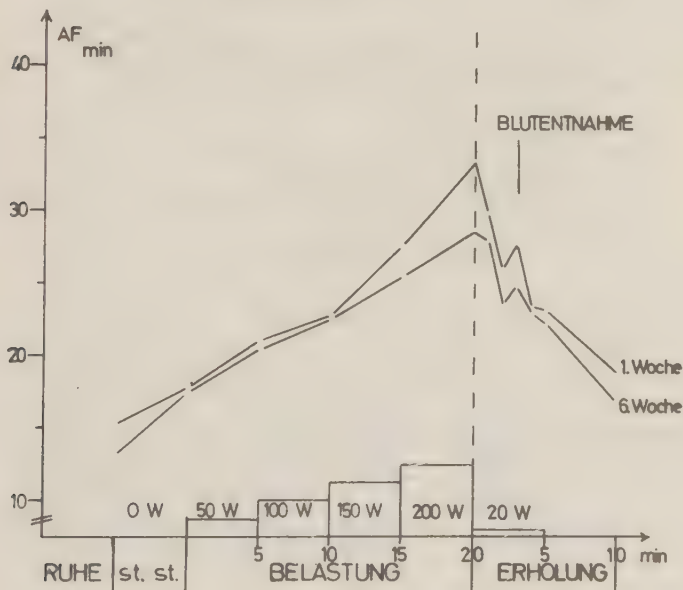


Abb. 7: Das Verhalten der Atemfrequenz in der 1. und 6. Trainingswoche.
In Ruhe und bei hoher Belastung ist das Absinken der AF mit 14,5 bzw. 14,1 % am deutlichsten. Auf fallend der kurzfristige Anstieg der AF in der 3. Erholungsminute während der Blutentnahme.

3.4. Atemminutenvolumen

Das Atemminutenvolumen wurde mit Hilfe des Dargatz-Magna-Tests, Typ 510, der Fa. DARGATZ in einem geschlossenen System gemessen und auf BTPS umgerechnet. Das AMV stieg während Belastung kontinuierlich an und fiel in den ersten 5 min der Erholung rasch ab. Beim Vergleich 1. Trainingswoche gegenüber 6. Trainingswoche zeigte sich ein Abfall von durchschnittlich 5,82 l/min, was einer statistisch gesicherten Abnahme ($p = 0,10$) von 20,1 % entspricht. In Tab. IV sind die einzelnen Daten und die statistische Beurteilung der Differenzen beim Vergleich 1. gegenüber 6. Woche zusammengestellt.

Tabelle IV: Mittelwerte des Atemminutenvolumens und statistische Beurteilung der Differenzen beim Vergleich 1. und 6. Trainingswoche

n = Zahl der VPn
 $\bar{d}$ = mittlere Differenz von 1. zu 6. Woche
 % = prozentuale Abnahme des AMV von 1. zu 6. Woche
 p = Irrtumswahrscheinlichkeit
 $p < 0,10$ = wahrscheinlich signifikant
 $p < 0,05$ = signifikant
 n.s. = nicht signifikant

	n	1. Wo	6. Wo	$\bar{d}$	%	p <
Ruhe	5	9,76	7,90	1,86	19,1	0,10
0 Watt	5	12,51	9,51	3,00	24,0	0,05
50 Watt	5	23,79	16,11	7,57	31,8	0,10
100 Watt	5	30,24	27,25	2,99	9,9	0,10
150 Watt	5	48,72	35,10	13,62	28,0	0,10
200 Watt	5	76,14	67,53	8,61	11,3	n.s.
1. min Erholung	3	61,45	55,16	6,29	10,2	0,005
5. min Erholung	3	24,47	18,91	5,56	22,7	0,005
10. min Erholung	3	11,91	9,05	2,86	24,0	0,10
$\bar{X}$				+ 5,82	+ 20,1	
S				± 7,8	± 10,8	

Die Abbildung 8 gibt das Verhalten des AMV in Ruhe, auf der 0-Watt-Stufe, bei Belastung und in der Erholungsphase in der 1. und 6. Trainingswoche für alle VPn wieder.

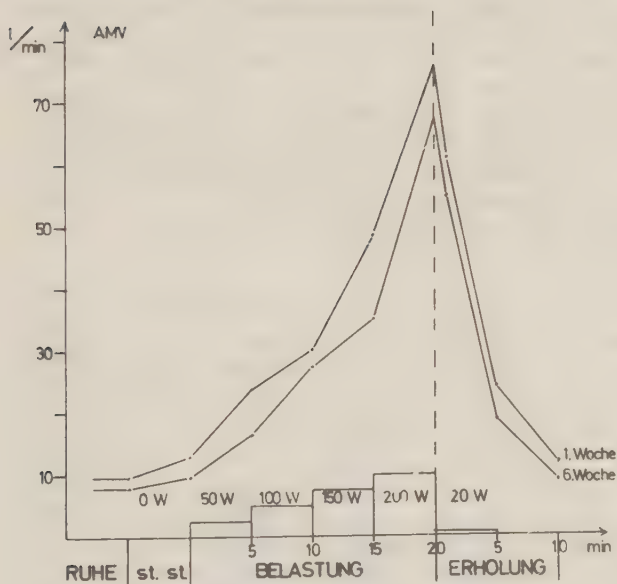


Abb. 8: Das Verhalten des Atemminutenvolumens in Ruhe, während des Eintretens, bei Belastung und in der Erholungsphase im Vergleich 1. und 6. Woche

Die Werte der 6. Trainingswoche liegen deutlich unter denen der 1. Trainingswoche.

3.5. Sauerstoffaufnahme

Aus dem Anstieg der Atemkurve bzw. der Sauerstoffkurve pro Zeiteinheit beim vorstehend erwähnten Dargatz-Magna-Test wurde die Sauerstoffaufnahme bestimmt und auf STPD-Bedingungen umgerechnet. In Tab. V sind die Mittelwerte der Sauerstoffaufnahme (l/min) und die statistische Beurteilung der Differenzen beim Vergleich 1. und 6. Trainingswoche zusammengefaßt.

Tabelle V: Die Mittelwerte der Sauerstoffaufnahme (l/min) und die statistische Beurteilung der Differenzen beim Vergleich 1. gegen 6. Trainingswoche

$\bar{n}$ = Zahl der VPn
 $\bar{d}$ = mittlere Differenz von 1. zu 6. Woche
 % = prozentuale Abnahme der O_2 -Aufnahme auf den entsprechenden Belastungsstufen im Verlaufe des 6-wöchigen Trainings
 p = Irrtumswahrscheinlichkeit
 p < 0,10 = wahrscheinlich signifikant
 p < 0,05 = signifikant

	n	1. Wo	6. Wo	$\bar{d}$	%	p <
Ruhe	5	0,324	0,242	0,082	25,3	0,025
0 Watt	5	0,466	0,386	0,080	17,2	0,05
50 Watt	5	0,892	0,778	0,114	12,8	0,0025
100 Watt	5	1,368	1,286	0,082	6,0	0,0025
150 Watt	5	1,910	1,860	0,050	2,6	0,10
200 Watt	5	2,434	2,392	0,042	1,7	0,10
1. min						
Erholung	3	1,930	1,880	0,050	2,6	0,10
5. min						
Erholung	3	0,750	0,620	0,130	17,3	0,05
10. min						
Erholung	3	0,500	0,400	0,100	20,0	0,03
$\bar{X}$				0,081	9,5	
S				$\pm 0,049$	$\pm 15,8$	

Die Sauerstoffaufnahme bei vergleichbarer Ergometerbelastung zeigt nach 6 Wochen Training eine signifikante Abnahme um durchschnittlich 0,082 l/min bzw. 9,5 %.

In Ruhe und in der 10. Minute der Erholungsphase ist der Trainingsgewinn mit 25,3 % bzw. 20,0 % am größten, während er bei 200 Watt Belastung mit 1,7 % am niedrigsten ist.

Abbildung 9 gibt das Verhalten der Sauerstoffkurven der 1. und der 6. Trainingswoche wieder.

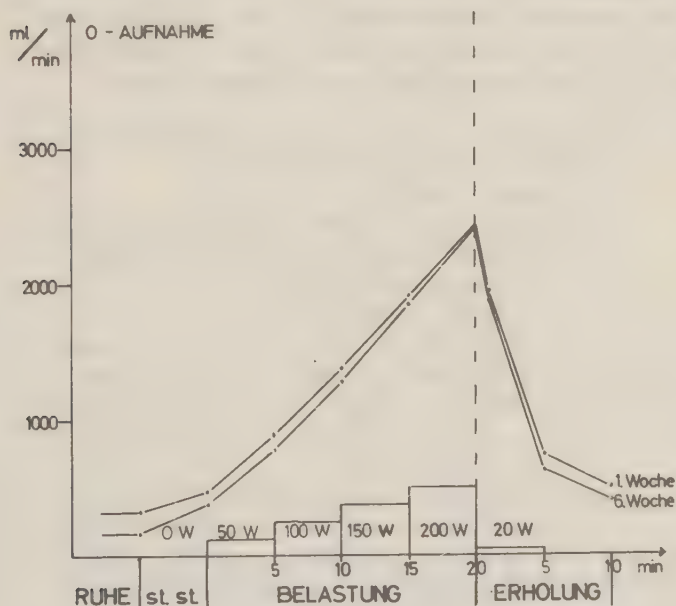


Abb. 9: Das Verhalten der O_2 -Aufnahme auf den einzelnen Stufen

Aus dem Verlauf der Kurven ist deutlich die prozentual große Abnahme der O_2 -Aufnahme in Ruhe und nach 10 Minuten Erholung gegenüber den hohen Belastungsstufen zu erkennen.

3.6. Das Atemäquivalent, ein aus der Formel

$$A\ddot{A} \text{ (Atemäquivalent)} = \frac{\text{Atemminutenvolumen cm}^3 \text{ (BTPS)}}{\text{Sauerstoffaufnahme cm}^3 \text{ min}^{-1} \text{ (STPD)}}$$

berechneter Parameter, zeigte nach dem 6-wöchigen Training eine wahrscheinlich signifikante Senkung auf vergleichbaren Stufen. Im Mittel ergab sich eine Senkung des AÄ um 5,1 %. Der Punkt der optimalen Atemökonomie wird bei einer submaximalen Leistung von 100 Watt erreicht; dies entspricht nach Abbildung 4 etwa einer Pulsfrequenz von 120 bis 130 Schlägen/min. Bei niedrigerer Belastung bzw. in Ruhe und bei höheren submaximalen bis maximalen Belastungen ist das Atemäquivalent wesentlich höher. Tabelle VI bringt eine Zusammenfassung der Atemäquivalentswerte der 1. und 6. Woche.

Tabelle VI: Die Mittelwerte der Atemäquivalente und ihre statistische Beurteilung

n = Anzahl der VPn
 $\bar{d}$ = mittlere Differenz von 1. zu 6. Woche
 % = prozentuale Abnahme der Atemäquivalente auf den entsprechenden Stufen
 p = Irrtumswahrscheinlichkeit
 n.s. = nicht signifikant

	n	1. Wo	6. Wo	$\bar{d}$	%	p
Ruhe	5	30,84	33,80	+ 2,96	+ 9,7	n.s.
st.st.	5	26,86	25,61	- 1,25	- 4,6	n.s.
50 Watt	5	26,36	21,09	- 5,27	-20,0	n.s.
100 Watt	5	22,14	21,21	- 0,93	- 4,2	n.s.
150 Watt	5	25,45	23,14	- 2,31	-10,0	n.s.
200 Watt	5	29,68	28,17	- 1,51	- 5,2	n.s.
1. min Erholung	5	32,11	28,61	- 3,50	-10,9	n.s.
5. min Erholung	5	30,71	29,84	- 0,87	- 2,8	n.s.
10.min Erholung	5	25,37	26,62	+ 0,90	+ 2,5	n.s.
$\bar{X}$				- 1,68	- 5,1	
S				$\pm$ 3,59	$\pm$ 14,9	

In Abbildung 10 sind die Atemäquivalente der 1. und 6. Trainingswoche graphisch dargestellt.

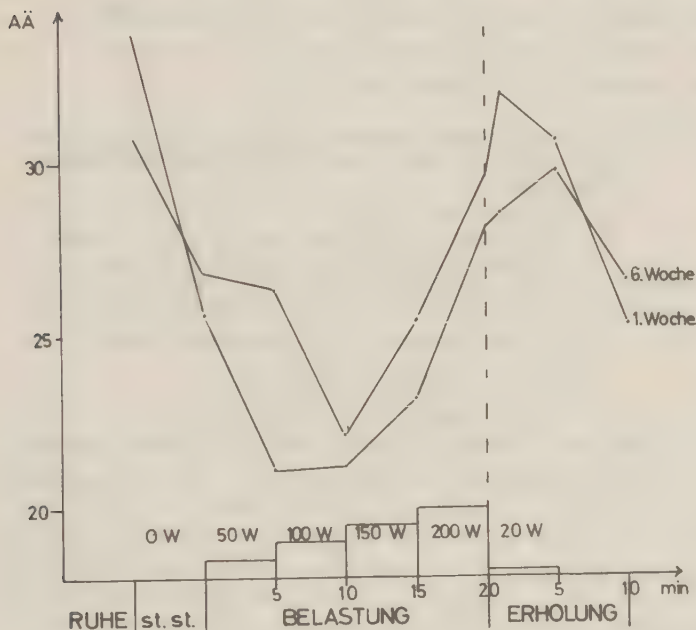


Abb. 10: Der Kurvenverlauf der Atemäquivalente von 1. und 6. Woche

Hieraus ist deutlich das Optimum der Atemökonomie abzu sehen ; es liegt im Belastungsbereich 100 Watt, was einer Pulsfrequenz von 120 bis 130 Schlägen/min entspricht.

3.7. Sauerstoffpuls

Die aus der Formel $\frac{\text{O}_2\text{-Aufnahme (STPD)}}{\text{Herzschlagfrequenz}}$ errechnete Größe des Sauerstoffpulses ergab im Verlaufe des 6-wöchigen Trainings, bezogen auf die verschiedenen submaximalen Belastungsstufen gewisse trainingsbedingte Veränderungen.

Während in Ruhe, beim sogen. "Warmfahren", und auf den Stufen 50 bis 100 Watt der Sauerstoffpuls nach 6 Wochen Training zum Teil wesentlich unter dem Ausgangswert lag (bis zu 20,98 %) - siehe Tabelle VII und Abbildung 11 - stieg er auf den Stufen 150 und 200 Watt sowie in der 1. Minute der Erholungsphase über den anfangs errechneten Wert an.

Tabelle VII: Tabellarische Zusammenfassung der O_2 -Puls-Mittelwerte und ihrer statistischen Beurteilung

n = Anzahl der VPn
 $\bar{d}$ = mittlere Differenz von 1. zu 6. Woche
 $\%$ = prozentuale Abnahme des O_2 -Pulses auf vergleichbaren Stufen²
 p = Irrtumswahrscheinlichkeit
 $p < 0,10$ = wahrscheinlich signifikant
 $p < 0,05$ = signifikant
 $n.s.$ = nicht signifikant

	n	1. Wo	6. Wo	$\bar{d}$	$\%$	$p <$
Ruhe	5	3,96	3,13	-0,830	- 20,98	0,10
st.st.	5	5,42	4,78	- 0,640	- 11,81	n.s.
50 Watt	5	8,80	7,81	- 0,992	- 11,27	0,10
100 Watt	5	11,35	10,84	- 0,514	- 4,53	n.s.
150 Watt	5	12,98	13,10	+ 0,126	+ 0,91	n.s.
200 Watt	5	13,96	14,24	+ 0,280	+ 2,07	0,10
1. min Erholung	3	12,87	13,93	+ 0,063	+ 0,49	0,10
5. min Erholung	3	6,70	5,53	- 1,172	- 17,49	n.s.
10. min Erholung	3	4,43	3,87	- 0,561	- 12,68	n.s.
$\bar{X}$				- 0,472	- 8,37	
S				$\pm 0,70$	$\pm 12,71$	

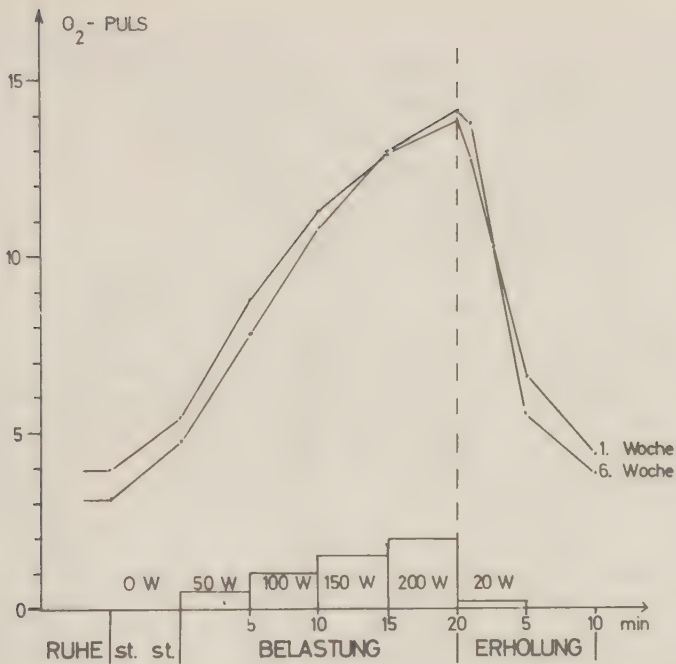


Abb. 11: Das Verhalten des O_2 -Pulses in der 1. und 6. Trainingswoche

In Ruhe, beim Eintreten und auf Belastungsstufen bis 150 Watt zeigt der Kurvenverlauf eine deutliche Abnahme des O_2 -Pulses, während er auf höheren Belastungsstufen gegenüber dem Ausgangswert zunimmt.

3.8. Der Puls-/Atemquotient, errechnet aus der Formel $\frac{\text{Pulsfrequenz}}{\text{Atemfrequenz}}$, zeigt einen wellenförmigen Verlauf (siehe Abbildung 12). Bei relativ hohen Anfangswerten in Ruhe sinkt der Puls-/Atemquotient im Bereich der 50- bis 100-Watt-Belastung auf ein Minimum und steigt bei höherer Belastung wieder deutlich an. In der Anfangsphase der Erholung fällt er zunächst rasch ab, um ab der 5. Erholungsminute bis zur 10. Erholungsminute wieder steil anzusteigen.

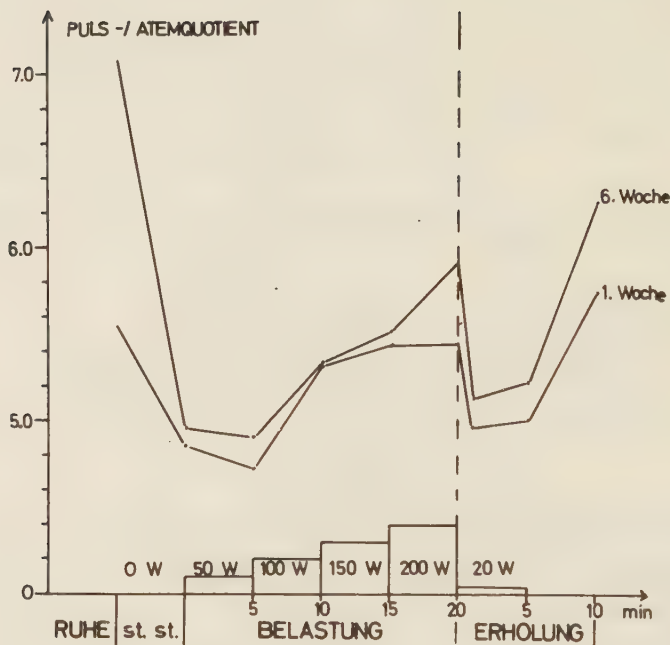


Abb. 12: Der Verlauf des P/A-Quotienten in der 1. und 6. Trainingswoche in Ruhe, während des Eintretens und in der Erholung

Die Kurven zeigen einen deutlich wellenförmigen Verlauf, wobei die niedrigsten Werte 4,72 bzw. 4,90 bei einer Belastung von etwa 50 Watt auftreten.

Vergleicht man die Kurven der 1. und 6. Trainingswoche miteinander, so liegen die Werte nach dem 6-wöchigen Fahrradergometertraining deutlich über denen zu Beginn der Trainingsperiode.

Die einzelnen Daten dieses Parameters und ihre statistische Beurteilung finden sich in Tabelle VIII.

Tabelle VIII: Zusammenstellung der Puls-/Atem-Quotienten in der 1. und 6. Woche und ihre statistische Beurteilung

n = Anzahl der VPn
 $\bar{d}$ = mittlere Differenz von 1. zu 6. Woche
 % = prozentuale Zunahme des Quotienten innerhalb des 6-wöchigen Trainings
 p = Irrtumswahrscheinlichkeit
 n.s. = nicht signifikant

	n	1. Wo	6. Wo	$\bar{d}$	%	p
Ruhe	5	5,56	7,09	+ 1,54	+ 27,7	n.s.
st.st.	5	4,85	4,95	+ 0,10	+ 2,1	n.s.
50 Watt	5	4,72	4,90	+ 0,18	+ 3,8	n.s.
100 Watt	5	5,31	5,33	+ 0,02	+ 0,38	n.s.
150 Watt	5	5,43	5,59	+ 0,16	+ 2,9	n.s.
200 Watt	5	5,45	5,92	+ 0,47	+ 12,7	n.s.
4. min Erholung	5	4,96	5,13	+ 0,17	+ 3,4	n.s.
5. min Erholung	5	5,05	5,22	+ 0,17	+ 3,4	n.s.
10. min Erholung	5	5,75	6,26	+ 0,61	+ 10,6	n.s.
$\bar{x}$				+ 0,407	+ 7,55	
S				$\pm 1,113$	$\pm 20,15$	

3.9. Respiratorische Arrhythmie

Der Einfluß der Atmung auf die Herzfrequenz führt zu sogen. respiratorischen Pulsfrequenzschwankungen, d.h. daß bei Inspiration die Pulsfrequenz beschleunigt, bei Expiration verlangsamt wird. Bei Belastung verschwinden diese durch die Respiration verursachten Schwankungen, mit fortschreitender Erholung treten sie wieder auf. Der Zeitpunkt des Verschwindens und Wiedererscheinens hängt vom jeweiligen Trainingszustand der VP ab, d.h. je früher

die respiratorischen Herzfrequenzschwankungen bei Belastung verschwinden bzw. je später sie in der Erholung wieder auftauchen, umso schlechter ist der Trainingszustand der VP.

Der deutliche Anstieg der Kurven oberhalb und unterhalb der Nulllinie in Abbildung 13 zeigt den positiven Einfluß dieses 6-wöchigen Fahrradergometertrainings auf diesen Parameter. Oberhalb der Nulllinie sind die Werte während Belastung aufgeführt, unterhalb jene der Erholungsphase.

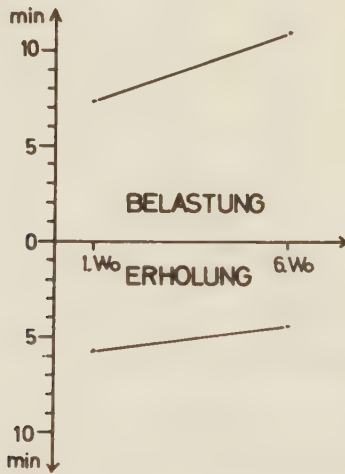


Abb. 13: Das Verhalten der respiratorischen Arrhythmie innerhalb des 6-wöchigen Trainings

Der Kurvenanstieg oberhalb der O-Linie verdeutlicht die trainingsbedingte Verlagerung des Verschwindens der respiratorischen Arrhythmie bei Belastung.

Die Kurve unterhalb der O-Linie zeigt das trainingsbedingte frühere Erscheinen der respiratorischen Arrhythmie in der Erholungsphase.

3,10. Laktat

Während der wöchentlich einmal durchgeführten Stufenbelastungsversuche wurde aus einem hyperämisierten Ohrläppchen Kapillarblut zur Laktatbestimmung entnommen. Die Blutentnahme erfolgte in Ruhe, zu Beginn der 3. Minute, auf den Belastungsstufen 50, 100, 150 und 200 Watt und in der dritten, zehnten und fünfundzwanzigsten Minute der Erholungsphase.

Wie aus dem Kurvenverlauf der Abbildung 14 zu ersehen ist, sinkt der Laktatspiegel zu Beginn der Belastung zunächst um durchschnittlich 1,5 mg %, was einer prozentualen Abnahme von 10,9 % entspricht, um bei weiterer Belastung von Stufe zu Stufe immer steiler anzusteigen.

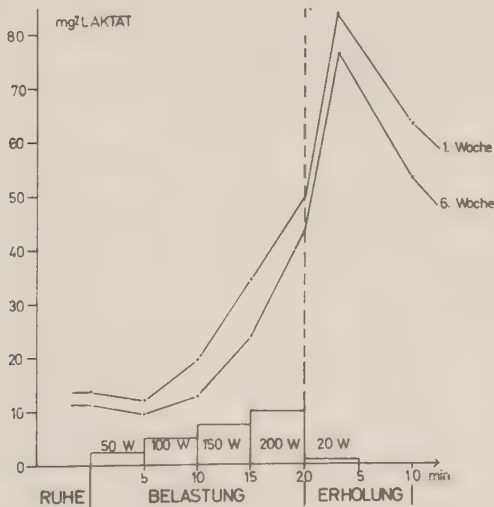


Abb. 14: Laktatverhalten in Ruhe, bei Belastung und in Erholung in der 1. und 6. Woche

Aus dem Kurvenverlauf ist zu erkennen, daß der Laktatspiegel zu Anfang der Belastung leicht absinkt, um anschließend in einer exponentiellen Kurve steil anzusteigen. Der höchste Laktatspiegel wird erst in der 3. Erholungsminute erreicht. Die Werte der 6. Trainingswoche liegen deutlich unter denen der 1. Trainingswoche.

Der höchste Laktatwert wird jedoch erst in der 3. Minute der Erholungsphase erreicht. Nach 10 Minuten Erholung ist der Laktatspiegel im Kapillarblut immer noch um durchschnittlich 20 % höher als am Ende der Belastung bei 200 Watt. Auch nach 25 Minuten Erholung sind die Ruhe-
werte noch nicht erreicht.

Vergleicht man in Abbildung 14 die Kurve der Laktatwerte der 1. mit der der 6. Woche, so zeigt sich eine hochsignifikante Trainingsveränderung dieses Parameters. Der prozentual größte Trainingserfolg ist, wie aus Tab. IX hervorgeht, mit 35,7 % auf der 100-Watt-Stufe festzustellen.

Tabelle IX: Laktatwerte der 1. und 6. Trainingswoche und ihre statistische Beurteilung

n = Anzahl der VPn
 $\bar{d}$ = mittlere Differenz von 1. zu 6. Woche
 % = prozentuales Absinken gegenüber der 1. Woche
 p = Irrtumswahrscheinlichkeit
 $p < 0,10$ = wahrscheinlich signifikant
 $p < 0,05$ = signifikant
 n.s. = nicht signifikant

	n	1. Wo	6. Wo	$\bar{d}$	%	p <
Ruhe	5	13,53	11,22	2,31	17,1	n.s.
50 Watt	5	12,05	9,54	2,51	20,8	0,10
100 Watt	5	19,68	12,65	7,03	35,7	0,05
150 Watt	5	34,66	23,76	10,90	31,2	n.s.
200 Watt	5	49,72	43,96	5,76	11,6	0,05
3. min Erholung	5	84,24	76,84	7,40	8,8	n.s.
10. min Erholung	5	63,73	53,72	10,01	15,8	n.s.
25. min Erholung	5	40,57	25,67	14,90	37,7	n.s.
$\bar{X}$				+ 6,76	+19,86	
S				± 8,14	± 17,84	

Im Durchschnitt ist auf allen Belastungsstufen - Ruhe und Erholung mit eingeschlossen - ein Absinken der Laktatwerte um 6,76 mg % bzw. 19,86 % zu verzeichnen.

3.11. pH-Wert

Gemessen wurde der aktuelle pH-Wert des Kapillarblutes aus dem hyperämisierten Ohrfläppchen. Die Blutentnahme dazu erfolgte zum selben Zeitpunkt wie die Blutentnahme zur Laktatbestimmung.

Wie aus Abbildung 15 (die beiden unteren Kurven) zu ersehen ist, rückt der aktuelle pH-Wert des Blutes mit steigender Bedeutung immer mehr in den saueren Bereich. Der Extremwert wird ähnlich dem Laktatwert ebenfalls erst in der 3. Minute der Erholungsphase erreicht. Beim Vergleich 1. gegen 6. Woche ergibt sich sowohl bei den Versuchspersonen im einzelnen, wie auch im Gruppendurchschnitt kein einheitliches Bild. Lediglich im Bereich der Belastungsstufen 100, 150 und 200 Watt zeigt sich ein gewisser, jedoch nicht signifikanter Trainingserfolg, d.h. es wird auf diesen Stufen ein geringerer pH-Abfall erreicht als in der 1. Woche.

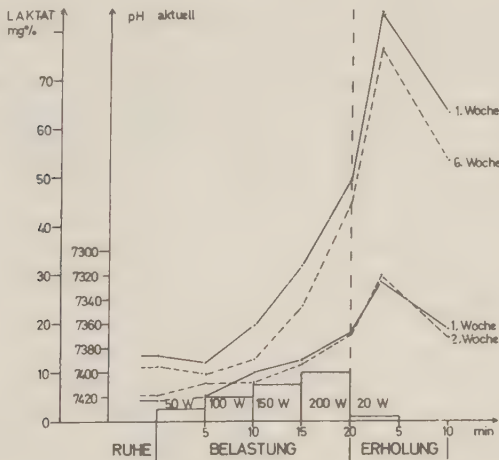


Abb. 15: Die beiden unteren Kurven zeigen das pH-Verhalten in der 1. und 6. Woche, die beiden oberen das Laktatverhalten innerhalb des 6-wöchigen Trainings. Beim direkten Vergleich erkennt man die starke Korrelation von Laktat und pH-Wert.

Tabelle X: pH-Werte der 1. und 6. Trainingswoche und ihre statistische Beurteilung

n = Anzahl der VPn
 $\bar{d}$ = mittlere Differenz von 1. zu 6. Woche
 % = prozentuale Veränderung
 p = Irrtumswahrscheinlichkeit
 $p < 0,10$ = wahrscheinlich signifikant
 $p < 0,05$ = signifikant
 n.s. = nicht signifikant

	n	1. Wo	6. Wo	$\bar{d}$	%	p <
Ruhe	5	7,423	7,419	0,004	0,0540	n.s.
50 Watt	5	7,421	7,409	0,011	0,1485	0,10
100 Watt	5	7,402	7,410	- 0,008	-0,1085	n.s.
150 Watt	5	7,390	7,394	- 0,004	-0,0542	n.s.
200 Watt	5	7,367	7,369	- 0,002	-0,0271	n.s.
3. min						
Erholung	5	7,325	7,320	0,005	0,0683	n.s.
10. min						
Erholung	5	7,364	7,371	- 0,007	-0,0950	n.s.
25. min						
Erholung	5	7,414	7,427	- 0,013	-0,1754	n.s.
$\bar{X}$				- 0,0042	-0,0018	
S				$\pm$ 0,0152	$\pm$ 0,1467	

4. DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, in wie weit mit relativ geringer Trainingshäufigkeit und Trainingsintensität innerhalb von 6 Wochen die körperliche Leistungsfähigkeit geistig tätiger junger Männer mit vorwiegend sitzender Beschäftigung im Alter zwischen 20 bis 30 Jahren zu verbessern ist.

Als Trainingsgerät und gleichzeitig als Leistungsprüfstand diente das Fahrradergometer, ein Gerät, mit dem exakte Verlaufsmessungen durchgeführt und somit wirkliche Trainingseffekte von Gewöhnungseffekten abgegrenzt werden können.

4.1. Zahlreiche Autoren beschäftigten sich bisher mit dem Einfluß von körperlichem Training auf das Verhalten der Pulsfrequenz (BRANDTS und REINDELL, 1966; CLASING und Mitarbeiter, 1966; DILL und Mitarb., 1967; EKBLOM u. Mitarb., 1968; HOLLMANN, 1959; HOLMGREN u. Mitarb., 1960; MAXFIELD, 1964; MECHELKE und NUSSER, 1955; ROSKAMM u. Mitarb., 1970; MELLEROWICZ, 1960; u.a.). Sie alle beobachteten ein Absinken der Ruhe-, Arbeits- und Erholungspulsfrequenz nach körperlichem Training. Die von uns registrierten Pulsfrequenzsenkungen von 4,5 % bis 10 %, die statistisch wahrscheinlich bis sicher signifikant sind, entsprechen ziemlich genau den von anderen Autorengefundenen Ergebnissen (HERXHEIMER, 1933; STEINHAUS, 1933; KIRCHHOFF, 1956; HOLLMANN, 1959; KÖNIG, 1962; MELLEROWICZ, 1964; REINDELL, 1966; BOUCHARD und HOLLMANN, 1966; MARGARIA, 1967; ROSKAMM u. Mitarb., 1970; NOCKER, 1960; TABAKIN, 1965; ARNOLD, 1960; CHRISTENSEN, 1931).

Die meisten Autoren (HERXHEIMER, 1933; ARNOLD, 1960; HOLLMANN, 1959; KNOLL, 1948; MELLEROWICZ, 1960; NÖCKER, 1960; STEINHAUS, 1933) sehen in der Zunahme der trophotropen, vagotonen Wirkung auf die Herzarbeit, die nach ROSKAMM (1963) eine regulative Schoneinstellung bedeutet, die wesentliche Ursache der Frequenzsenkung durch Training. HOLLMANN (1959) spricht von einer Verkürzung der Umschaltzeit von der ergotropen zur trophotropen Phase, d.h. einer trophotropen Umstellung des gesamten vegetativen Nervensystems, wodurch eine bessere Ökonomisierung in Ruhe und bei Belastung eintritt. Demnach wäre der Trainingseffekt ganz und gar nerval bedingt. Die vermehrt positiv-inotrope Arbeitsweise des Herzmuskels hat ihre praktische Auswirkung in einer Erhöhung des Schlagvolumens, und zwar durch eine stärkere Entleerung des Herzens während der Systole. Insgesamt - und dies wird von mehreren Autoren bestätigt (REINDELL, 1957; ROSKAMM, 1963; ANDREW, 1966; DOUGLAS und BECKLAKE, 1968 und EKBLOM u. Mitarb., 1968) - sinkt jedoch durch die Senkung der Herzfrequenz das Herzminutenvolumen beim Trainierten. Durch die Erhöhung des Schlagvolumens während Belastung kommt es nur zu einer relativ geringen HMV-Verringerung; in Ruhe aber ist nach CHRISTENSEN (1933) und MELLEROWICZ (1952) das SV des Sportlers gegenüber dem Untrainierten sogar erniedrigt, so daß dies zu einer weiteren Senkung des HMV beim Sportler bzw. Trainierten führt. Wird jedoch das HMV verringert, so kann dies nur aufgrund einer besonders guten Adaption des peripheren Kreislaufs beim Trainierten geschehen.

Eine Anzahl Autoren, z. B. ROSKAMM, BRANDTS, REINDELL (1966), KNIPFING (1955), HOLLMANN, VENRATH, BOUCHARD (1955), VANOTTI (1934), PETREN (1936), KNAUF, PETREN (1967) und TREUMANN, SCHRÖDER (1968) beschreiben die

größere arterio-venöse Sauerstoffdifferenz beim trainierten Sportler und führen die ökonomischere Arbeitsweise des Sportherzens darauf zurück.

Über das Zustandekommen dieser erhöhten arterio-venösen O_2 -Differenz besteht jedoch keine Einigkeit.

Die zuerst genannten Autoren sind der Meinung, daß sie in erster Linie auf einer vermehrten Vaskularisierung und Kapillarisation des Skelettmuskels basiert, während TREUMANN und SCHRÖDER (1968) anhand der Venenverschlußplethysmographie zeigen konnten, daß es durch Training zu einer Senkung des Durchblutungsbedarfs der Muskulatur um 50 % bei gleicher Arbeitsleistung kommt. ELSNER und CARLSON bestätigen insofern die Richtigkeit dieser Annahme, als sie bereits 1962 zu dem Ergebnis kommen, daß bei Trainierten die Unterschenkeldurchblutung während 5-minütiger Laufbandarbeit um 42 % geringer ist als bei Untrainierten. Nach Meinung von SCHRÖDER und TREUMANN (1968) wird der höhere Wirkungsgrad der Durchblutung durch Drosselung der nichtnutritiven und durch ausschließliche Durchblutung der nutritiven Gefäße erzielt; es handelt sich um eine kolaterale Vasokonstriktion.

Die starke Senkung der Pulsfrequenz des Trainierten in Ruhe und auf vergleichbaren Belastungsstufen kann auch durch eine Erhöhung des Herzvolumens entstehen. Jedoch vertreten sowohl KARVONEN (1957) und ROSKAMM (1963) als auch HOLLMANN und VENRATH (1962) die Auffassung, daß durch Training unter der Puls-Dauerleistungsgrenze keine Herzvergrößerung eintreten kann. Zwar wurden die vorliegenden Ergebnisse zum Teil durch Trainingsbelastungen über der Puls-Dauerleistungsgrenze erzielt, doch dürfte die Trainingsdauer von 6 Wochen für eine trainingsbedingte Herzvolumenzu-

nahme zu kurz sein. Nach REINDELL u. Mitarb. (1957) besitzen auch die nicht vergrößerten Herzen die Fähigkeit, das Schlagvolumen durch die stärkere Inanspruchnahme der systolischen Restblutmenge zu erhöhen. ASTRAND (1956) schätzt die Erhöhung aber auf nicht mehr als 10 bis 20 %.

Betrachtet man alle Möglichkeiten der Pulsfrequenzsenkung durch sportliches Training, so scheinen die positiv-inotropie Umstellung des vegetativen Nervensystems und der oben erwähnte gesteigerte Wirkungsgrad der peripheren Durchblutung aufgrund kollateraler Vasokonstriktion die entscheidenden Ursachen für die Pulsfrequenzsenkung während des 6-wöchigen Trainings gewesen zu sein.

4.2. Von verschiedenen Autoren (DREWS, 1965; MELLEROWICZ, 1956; KIRCHHOFF, 1963; HOLLMANN und VENRATH, 1962 und 1966; KALKOFF, 1961; CLASING, 1965; HALHUBER, 1967; JOHNSON, 1967; REINDELL, KÖNIG, ROSKAMM, 1967; HANSON, 1968) wird behauptet, daß der arterielle Blutdruck in Ruhe - der wichtigste Parameter für die Beurteilung des peripheren Kreislaufs - unter dem Einfluß sportlichen Trainings absinkt, während die Auswirkungen auf den Arbeitsblutdruck weniger eindeutig sind (KIRCHHOFF, 1963; HOLLMANN und VENRATH, 1962; KALKOFF, 1961). Auch in den vorliegenden Untersuchungen konnte man ein deutliches Absinken des systolischen Ruheblutdrucks in Ruhe und in der 10. Minute der Erholung feststellen, während der Arbeitsblutdruck sich unterschiedlich verhielt. So sank der systolische RR bis zu einer Belastung von 135 Watt ab; bei Werten über 135 Watt stiegen die systolischen Blutdruckwerte gegenüber den vergleichbaren Ausgangswerten vor Beginn des Trainings an.

Was den diastolischen Blutdruck anbelangt, so blieb dieser im wesentlichen während des 6-wöchigen Trainings unverändert. In diesem Punkt stimmen wir mit den Ergebnis-

sen anderer Autoren (DREWS, 1965; KRESTOWNIKOW, 1953; MELLEROWICZ, 1960; PARADE, 1943) überein.

Das von einigen der oben angeführten Autoren beschriebene 'O'-Phänomen, d.h. die diastolischen Werte sinken bis auf 0, für das es nach den derzeitigen Kenntnissen über physikalisch-hämodynamische Vorgänge noch keine Erklärung gibt (MELLEROWICZ, 1960), tauchte bei unseren Untersuchungen nicht auf. Nach MELLEROWICZ ist es in Übereinstimmung mit KRESTOWNIKOW sowie PARADE und OHR sehr wahrscheinlich, daß dieses Phänomen um so häufiger auftritt, je untrainierter der Kreislauf ist, was bei den 6 Probanden der vorliegenden Untersuchung offensichtlich nicht zutraf.

Die von TRAUT (1956) und KOPF (1964) gefundenen unterschiedlichen Blutdruckwerte zwischen intraarterieller und unblutiger Messung nach KIVA ROCCI blieben unberücksichtigt, da der Oberarmumfang der VPn zwischen 25 und 28 cm lag und nach Aussage der obengenannten Autoren bei einem Umfang von 26 cm der intraarterielle Blutdruckwert dem auf unblutige Weise gemessenen entspricht. Danach sind bei einer Weite über 26 cm vom unblutig gemessenen Blutdruck pro 2 cm etwa 10 mmHg abzuziehen, während bei Weiten unter 26 cm pro 2 cm ca. 5 mmHg dazuzuzählen sind.

4.3. Da die Atemregulierung von einer Vielzahl endogener und exogener Faktoren abhängig ist, ist es nicht verwunderlich, daß im Laufe eines 6-wöchigen Trainings Atemfrequenz und Atemminutenvolumen Veränderungen erfahren. REIN-SCHNEIDER (1967) spricht von einer Reizsumme für den Atemantrieb. HARTUNG, VERNATH, HOLLMANN, ISSELHARDT und JAENEKER (1966) tei-

len die stimulierenden Impulse auf die Zellen des Atemzentrums einmal in chemische Antriebe ein, die unmittelbar auf das Atmungszentrum einwirken, und zum anderen in synaptische Antriebe, worunter sie alle atmungsfördernden Impulse verstehen, die über neurale Schaltstellen auf das Atmungszentrum einwirken. Hinzu kommen emotionale und willkürliche psychische Einwirkungen, so daß man sagen kann, daß die jeweilige Quantität und Qualität der Atmung aus der Summation einer Vielzahl von Reizen resultieren.

Über die Wirkungsweise der einzelnen Substanzen, über deren Angriffspunkte bzw. Rezeptoren und über den genauen Ablauf des komplexen Geschehens der Atemregulation bestehen bis heute keine genauen Kenntnisse, sondern lediglich Arbeitshypothesen. Fest steht jedoch, daß das maximale Atemminutenvolumen durch Training erheblich gesteigert werden kann bzw. das Atemminutenvolumen eines Trainierten bei vergleichbaren Belastungen wesentlich niedriger ist. Ähnlich wie HOLLMANN (1965), der etwa dieselbe Altersgruppe mit einer Belastungsintensität von 50 % der maximalen Herzfrequenz und einer wöchentlichen Trainingssumme von 30 min trainierte, fanden wir ein Absinken des AMV um durchschnittlich 20 %. Die Atemfrequenz sank im Durchschnitt um 1,8 Atemzüge/min, ein Ergebnis, das ziemlich genau den gefundenen Werten von HOLLMANN (1965) entspricht. Übereinstimmende Ergebnisse fanden auch ROSKAMM u. Mitarb. (1966, 1970), KÖNIG u. Mitarb. (1967) und KYPKE und EHRENSTEIN (1971).

Die beobachtete relative Bradypnoe beruht wahrscheinlich parallel zur Bradykardie auf einer vegetativ nervösen Umstellung (KNOLL, 1948; PROKOP, 1952;

HERXHEIMER, 1933; NOCKER, 1960). Die Senkung bzw. die Ökonomisierung ist demnach, ähnlich wie die Ökonomisierung der Herzfrequenz und des Blutdruckes (KESSELER, 1966), die Folge von überwiegend trainingsunspezifischen Regulationsvorgängen des vegetativen Nervensystems im Sinne einer Umstellung der vegetativen Steuerung in Richtung einer Trainingsvagotonie.

Neben der direkten Auswirkung der erniedrigten AF auf das AMV sind ferner noch weitere Trainingsveränderungen indirekt für ein Absinken des Atemminutenvolumens von Bedeutung, und zwar die Verringerung des O_2 -Verbrauchs und der gesteigerte Wirkungsgrad der peripheren Durchblutung, wodurch ein Absinken der humoralen Stimulatoren des Atemzentrums zustande kommt.

4.4. Die vorliegenden Untersuchungen ergaben eine signifikante Abnahme der O_2 -Aufnahme um durchschnittlich 0,082 l/min. Dieses Ergebnis stimmt nur zum Teil mit dem anderer Autoren überein. So fanden WEIDEMANN u. Mitarb. (1969) und auch SHRANK und HAVEL (1966) beim Vergleich von Hochleistungssportlerinnen und untrainierten Frauen keine Unterschiede in der O_2 -Aufnahme. SHEPHARD (1966, 1969), LEHMANN (1950), HOLLMANN (1959), REINDELL u. Mitarb. (1960) und auch DOUGLAS und BECKLAKE (1968) dagegen konnten merkliche Unterschiede zwischen Trainierten und Untrainierten feststellen. Jedoch besteht auch unter diesen Autoren unterschiedliche Meinung hinsichtlich der Ursachen für die Abnahme der O_2 -Aufnahme. SHEPHARD, REINDELL und HOLLMANN führen das Absinken der O_2 -Aufnahme auf eine ver-

besserte Koordination und eine ökonomischere Arbeit der Muskulatur und damit in erster Linie auf einen Übungseffekt zurück, während DOUGLAS und BECKLAKE nach Messungen an aktiven Hockeyspielern vor und nach der 4-monatigen Spielsaison von einem richtigen Trainingseffekt sprechen. Eine echte Gewöhnung an das Fahrradergometer konnte ihrer Meinung nach durch zweimalige Testfahrten vor und nach dem 4-monatigen Training nicht eingetreten sein. GADERMANN und JUNG (1968) konnten jedoch beim Vergleich von Sportlern und Nicht-Sportlern auf dem Ergometer beweisen, daß eine für die Muskulatur ungewohnte Arbeitsleistung unabhängig von Alter-Geschlecht und Trainingszustand stets die gleiche Menge Sauerstoff erfordert. Anders ist dies bei gewohnten Tätigkeiten; hier brauchen Trainierte weniger Sauerstoff als Untrainierte.

Das Absinken der O_2 -Aufnahme scheint unseres Erachtens zum Teil durch Übungseffekt zu entstehen, nämlich durch die verbesserte Muskelkoordination und den damit verbundenen verminderten Muskeleinsatz, der zu einem Absinken des O_2 -Bedarfs führt, und zum Teil durch verminderte Atemtätigkeit.

Ungeklärt ist nach wie vor, ob der geringere O_2 -Verbrauch des Trainierten auch auf einem größeren Wirkungsgrad der Muskelkontraktion selbst, d.h. einem ökonomischeren Muskelstoffwechsel beruht.

BEZNAK (1955) nimmt eine Vervollkommnung des biochemischen Mechanismus der Muskelfaser durch das Training als wesentliche Ursache des geringeren O_2 -Verbrauchs an (zit.n. PROKOP, 1955).

4.5. Bei einem durchschnittlichen Absinken des Atemäquivalents von 5,1 % innerhalb des 6-wöchigen Trainings sind die trainingsbedingten Veränderungen nicht so groß wie bei KONIG, ROSKAMM, LÖFFEL, THOMAE und REINDELL (1967) sowie HOLLMANN, BARG, WEYER und HECK (1970), die prozentuale Abnahmen bis zu 13,2 % bei optimalen Trainingsmethoden fanden, doch entspricht der Kurvenverlauf den Angaben der anderen Autoren. Durch die stärkere Zunahme des Atemminutenvolumens gegenüber der O_2 -Aufnahme bei gleicher Leistung steigt das Atemäquivalent als Ausdruck einer Verschlechterung der Atemökonomie nach Überschreiten des sog. Atemoptimums - das etwa bei einer HF von 120 bis 130 Schlägen/min liegt - stark an. Nach Aussage von MELLEROWICZ (1960) liegt dieser charakteristische Punkt im Maximalbereich der pulmonalen und kardialen Leistung.

Die Beurteilung des Trainingszustandes einer Versuchsperson anhand dieses Parameters ist nicht zuverlässig, da das AMV stark von subjektiven Einflüssen abhängig ist (MELLEROWICZ, 1960).

4.6. Der von LYTGOE und PEREIRA (1924) zur Messung der Leistungsbreite des Kreislaufs bzw. der Ökonomie des Kreislaufs eingeführte O_2 -Puls sank in Ruhe und auf Belastungsstufen bis 100 Watt im Verlauf des 6-wöchigen Trainings merklich ab, während er auf den Stufen 150 und 200 Watt und in der ersten Minute der Erholungsphase nach 6 Wochen Training deutlich über dem Ausgangswert lag. Aus-

schlaggebend für dieses Verhalten scheint die Tatsache zu sein, daß im Bereich bis zu 100 Watt die O_2 -Aufnahme bzw. der O_2 -Verbrauch stärker sank als die Herzfrequenz, während in Belastungsbereichen oberhalb 150 Watt die trainingsbedingte Herzfrequenzsenkung entscheidend für die Zunahme des O_2 -Pulses ist.

4.7. Der von HILDEBRANDT (1954) eingeführte und später (HILDEBRANDT, 1960; KYPKE und EHRENSTEIN, 1971) noch mehrmals untersuchte Puls-Atem-Quotient, ein Parameter, der die rhythmische Koordination von Pulsfrequenz und Atemfrequenz zum Ausdruck bringt, unterlag starken individuellen Schwankungen und kann nur bedingt zu Aussagen über Leistungsvergleiche und Trainingsveränderungen herangezogen werden. HILDEBRANDT (1960) gibt einen Idealwert von ziemlich genau 4 an, der im Liegen und bei Arbeit als Ausdruck einer Normalisierung, d.h. einer konvergierenden Annäherung verschiedener Ausgangslagen an die Norm des Puls-Atem-Quotienten angesehen wird. Bei den vorliegenden Untersuchungen, bei denen der P/A-Quotient nicht im Liegen, sondern nur im Sitzen, bei Belastung und in der Erholungsphase gemessen wurde, war zwar eine gewisse Konzentration der vorher stark streuenden Werte während der Belastung festzustellen, wobei gleichzeitig auch eine Tendenz in Richtung des sog. Idealwertes 4 zu verzeichnen war. Doch wurde dieser mit einem tiefsten Wert von 4,72 nicht annähernd erreicht. Als trainingsbedingte Veränderung ergab sich ein Anstieg des P/A-Quotienten um durchschnittlich 7,55 % über die Ausgangswerte, d.h. eine weitere Entfernung von dem von HILDEBRANDT angegebenen Idealwert 4. In diesem Punkt bestätigt die vorliegende Untersuchung die von KYPKE und EHRENSTEIN (1971) gefundenen Ergebnisse.

4.8. Daß die respiratorische Arrhythmie in Ruhe und in der Erholung bei Sportlern besonders ausgeprägt ist, ist seit längerem bekannt. (REINDELL u. Mitarb., 1960). LAURIG und PHILIPP (1970) fanden zusätzlich eine Abhängigkeit der respiratorischen Pulsfrequenzarrhythmie von der Arbeitsschwere. Sie stellten fest, daß bei Zunahme der Arbeitsschwere die respiratorischen Schwankungen allmählich verschwinden.

Beide Aussagen wurden von den vorliegenden Untersuchungen bestätigt. Bei allen Versuchspersonen zeigte sich nach 6 Wochen Training eine deutliche Zunahme der atemabhängigen Pulsfrequenzschwankungen. Ursache dieser trainingsbedingten Veränderung dürfte eine Umstellung der Atmung sein. Je weniger frequent die Atmung und je größer das Atemzugvolumen ist, umso größer scheint der Einfluß auf die Herzfrequenz zu sein.

4.9. In zahlreichen Veröffentlichungen (RYFFEL, 1909; HILL und LUPTON, 1923; BANG, 1936; ROBINSON und HARMON, 1941; LANGE-ANDERSEN u. Mitarb., 1960; JULICH und EISFELD, 1960; DOLL u. Mitarb., 1966; BOUHUYS u. Mitarb., 1966; KYPKE und EHRENSTEIN, 1971; HUNTER und CRITZ, 1971; HANSEN u. Mitarb., 1967; KEUL, DOLL, KEFFLER, 1968; GERBER und ROTH, 1969; NEUMANN u. Mitarb., 1970; u.a.) wird die Laktatbildung bei Arbeit und deren Abnahme durch sportliches Training auf vergleichbaren Belastungsstufen beschrieben. Auch in den vorliegenden Untersuchungen wurden bekannte Kurvenverläufe und eine signifikante Abnahme der Laktatkonzentration durch sportliches Training bestätigt.

Unterschiedliche Meinungen bestehen in bezug auf die Milchsäurebildung während körperlicher Betätigung. Die heute noch vielfach vertretene Ansicht eines O_2 -Mangels im arbeitenden Muskel ist nicht bewiesen und muß korrigiert werden. DOLL und KEUL (1968) fanden keine Unterschreitung des sog. kritischen O_2 -Druckes im femoral-venösen Blut. Auch eine mögliche O_2 -Verarmung des Gewebes scheint unwahrscheinlich, da beim Auftreten des Laktats die Sättigung des Myoglobins nur um 10 % verringert war (FILLEK, PRAMPERO und CERTELLI, 1968). Wahrscheinlicher ist, daß die Kapazität der Mitochondrien in der Muskelzelle den begrenzenden Faktor darstellt. HOLLOSZY (1967) konnte nachweisen, daß nach längerem Training hoher Intensität mitochondriale Atmungskettenenzyme induziert werden. Das Auftreten von Laktat zeigt somit die Grenze der oxidativen Energiebereitstellung an und gestattet eine Einschätzung des muskulären Trainingszustandes (JAGEMANN, PANSOLD und ROTH, 1969).

DOLL und KEUL (1968), KRAUS und KIRSTEN (1969) sind der Meinung, daß die aerobe Kapazität untrainierter Personen nicht durch das Sauerstoffangebot, sondern durch die Oxidationskapazität für Pyruvat begrenzt wird. Die trainingsbedingte Zunahme der Atmungsaktivität könnte somit Ursache für die bei mäßiger Belastung geringere Laktatbildung von Trainierten gegenüber Nicht-Trainierten sein. Die Abnahme der Laktatkonzentration im Verlaufe des 6-wöchigen Trainings scheint auch im vorliegenden Fall in einer verbesserten Oxidationskapazität für Pyruvat zu liegen.

InÜbereinstimmung mit anderen Verfassern (KEUL u. Mitarb., 1966, 1968; GERBER und ROTH, 1969 und KYPKE und EHRENSTEIN, 1971) fand sich auch bei den vorliegenden Untersuchungen der höchste Laktatspiegel in der 3. min der Erholungsphase.

KEUL u. Mitarb. (1966, 1967) stellten fest, daß die hohe Laktatkonzentration zu diesem Zeitpunkt nicht allein auf die Diffusion der während Belastung entstandenen Milchsäure aus dem Muskel in die Blutbahn zurückzuführen ist, sondern daß der hormonal beeinflusste Abbau der Kohlenhydrate auch nach Beendigung der Belastung noch kurzfristig anhält.

HIRCHE, LANGOHR und WACKER (1970) fanden bei Untersuchungen am isolierten normoxämisch perfundierten musculus gastrocnemius des Hundes, daß bereits 1 bis 3 min nach Arbeitsbeginn die Laktatkonzentration auf Werte über 200 mg/100 g (feucht) Muskelgewebe ansteigt. Dieser Milchsäureanstau im Skelettmuskel führt zu einem Konzentrationsunterschied zwischen Muskelzelle und Interstitium. Da die MS-Permeationsgeschwindigkeit von der MS-Konzentration eine Sättigungskurve mit einem K_m von 73 mg MS/100 g und einer V_{max} von 17 mg MS/100 g . min ergab, ist die MS-Permeation aus der Muskelzelle keine freie Diffusion.

HIRCHE u. Mitarb. kommen daher zu dem Schluß, daß aus diesem Grunde bei schwerer Muskelarbeit aus der venösen MS-Konzentration keine Rückschlüsse auf die intracelluläre möglich sind. Dieser MS-Anstau im arbeitenden Skelettmuskel schützt ihrer Meinung nach den Organismus vor einer allgemeinen metabolischen Azidose. Inwieweit die an isolierten Muskelzellen gefundenen Ergebnisse auf die Arbeitsmuskulatur in situ übertragbar sind, müßte noch geprüft werden.

Was den Abbau der Milchsäure anbelangt, so spielt neben der Leber (ROWELL u. Mitarb., 1966) und der Niere (KREBS, 1964) vor allem der Herzmuskel, dessen hohe Laktatextraktion während und nach Belastung gesichert ist (KEUL u. Mitarb., 1966) eine große Rolle. KEUL (1965, 1966) schließt daraus, daß die niedrigere Laktatkonzentration von Trainierten während und nach körperlicher Anstrengung auch aufgrund einer vermehrten Laktatoxidation durch eine vergrößerte Myokardmasse zustande kommen könnte. Da im vorliegenden Fall nicht mit einer trainingsbedingten Vergrößerung des Herzens zu rechnen ist, kann diese Möglichkeit jedoch außer Acht gelassen werden. Mitentscheidend für einen geringeren Laktatanfall nach 6 Wochen Training dürfte aber ein übungsbedingter verminderter Muskeleinsatz sein.

4.10. Obwohl die metabolische Azidose bei Arbeit nach Meinung von DOLL u. Mitarb. (1966) und KEUL u. Mitarb. (1967) zu 95 % auf den Anstieg von Laktat und Pyruvat, deren Abnahme im Verlauf des 6-wöchigen Trainings hochsignifikant war, und nur zu 5 % auf die Zunahme der freien Fettsäuren zurückzuführen ist, konnten keine trainingsbedingten Veränderungen des pH-Wertes festgestellt werden. Dagegen fanden KEUL, MAIWALD und REINDELL (1966) aufgrund der hochsignifikanten Korrelation zwischen Laktat und Blut-pH bei Trainierten ein deutlich geringeres Verschieben des pH-Wertes zum Sauren hin als bei Untrainierten bei vergleichbarer Belastung.

4.11. Die eingangs erhobene Frage, inwieweit ein dreimal wöchentlich mit einer Intensität bis zu 85 %

der maximalen Herzfrequenz durchgeführtes Fahrrad-ergometertraining überhaupt Verbesserungen in bezug auf Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel herbeiführen kann, ist also in Anbetracht der gewonnenen Ergebnisse zu bejahen. Mit Ausnahme des Blut-pH-Wertes wurden sämtliche Parameter im Verlauf der 6-wöchigen Trainingsperiode sichtbar, zum Teil sogar hochsignifikant verbessert.

Aus den vorliegenden Untersuchungen sowie aus zahlreichen ähnlichen Arbeiten kann daher gefolgert werden, daß mit relativ geringem Trainingsaufwand auch im Erwachsenenalter noch kreislauf-, atmungs- und stoffwechselphysiologische Verbesserungen erzielt werden können, die, wie von HOLIMANN (1965) im Anschluß an ein standardisiertes Training durchgeführte Nachuntersuchungen ergaben, durch regelmäßig weitergeführtes Training selbst geringerer Intensität auf lange Sicht erhalten bleiben.

Zusammenfassung:

6 männliche Versuchspersonen im Alter von 22 bis 29 Jahren trainierten 3 Mal wöchentlich bei ansteigender Belastung auf dem Fahrradergometer 6 Wochen lang, jeweils bis zum Erreichen von 85 % ihrer maximalen Herzfrequenz.

Von den gemessenen Parametern zeigten die Herzfrequenz, die physical working capacity, die Atemfrequenz, das Atemminutenvolumen, die O_2 -Aufnahme, das Atemäquivalent, der O_2 -Puls, der Puls-Atem-Quotient, die respiratorische Arrhythmie und die Laktatkonzentration im Kapillarblut des Ohrläppchens in Ruhe, während des Eintretens, bei Belastung und in der Erholungsphase sichtbare bis hochsignifikante trainingsbedingte Veränderungen.

Der systolische wie der diastolische Blutdruck und die Blut-pH-Werte, ebenfalls aus dem Kapillarblut des Ohrläppchens entnommen, zeigten im Verlauf des 6-wöchigen Trainings keine Veränderungen.

Bei den erzielten kreislauf-, atmungs- und stoffwechselphysiologischen Verbesserungen handelt es sich vorwiegend um echte Trainingseffekte und weniger um Gewöhnungseffekte.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ANDREW, G.M., C.A. GAZMAN, R. BECKLAKE: Effect of athletic training and exercise on cardiac output. J. appl. Phys. 21: 603-608 (1966)
2. ANTHONY, A.J., H. VENRATH: Funktionsprüfung der Atmung (1962)
3. ARNOLD, A.: Lehrbuch der Sportmedizin (Leipzig, 1960)
4. ASTRAND, I., P.O. ASTRAND, A. STUNKARD: Oxygen intake of obese individuals during work on a bicycle Ergometer. Acta phys. scand. 50, 294-299 (1960)
5. ASTRAND, P.O.: Experimental studies of working capacity in relation to sex and age. (Ejnar Munksgaard), Copenhagen (1952)
6. ASTRAND, P.O., J. RHYMING: A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. J. appl. Phys. 7, 218 (1954)
7. ASTRAND, P.O., B. SALTIN: Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise. J. appl. Phys. 16, 971 - 976 (1961)
8. ASTRAND, P.O., B. SALTIN: Maximal oxygen uptake and heart rate in various types of muscular activity. J. Appl. Phys. 16, 977 (1961)
9. ASTRUP, P., S. SCHRÖDER: Apparatus for anaerobic determination of the pH of blood at 38 degree centigrade. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 8, 30 (1956)
10. ASTRUP, P.: A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma, and bicarbonate content in separated plasma at a

- fixed carbon dioxide tension (40 mmHg). Scand. J. Clin. Lab. Invest. 8, 33 (1956)
11. ASTRUP, P., K. JOERGENSEN, O. SIGGAARD-ANDERSEN, K. ENGEL: The acid-base metabolism. Lancet I, 1035 - 1039 (1960)
 12. BANG, O.: The lactate content of the blood during and after exercise in man. Scand. Arch. Phys. 10, 51 (1936)
 13. BEVEGARD, S., A. HOLMGREN, B. JOHNSON: Circulatory studies in well trained athletes at rest and during heavy exercise, with special reference to stroke volume and the influence of body position. Acta phys. scand. 1 (1962)
 14. BLOHMKE, M., O. STELZER, H. STUMPF: Die Wirkung der aktiven Übungsbehandlung auf die Herz- und Kreislaufreaktion gesunder Männer in Ruhe und während Belastung. Z. f. Kreislaufforschung 4, 329 - 341 (1966)
 15. BÖHMER, D.: Änderungen der Enzymaktivitäten im Serum bei Sportlern. "Der Landarzt", Z. f. Allgemeinmedizin 14, 655 - 659 (1967)
 16. BOLT, W., W. HOLLMANN, K.T. SCHULD, H. VALENTIN, H. VENRATH: Über den Brenztraubensäure- und Milchsäurespiegel im Blut bei Arbeit. Ärztliche Wschr. 30, 656 (1956)
 17. BOUCHARD, C., W. HOLLMANN, H. VENRATH, G. HERKENRATH, H. SCHLÜSSEL: Minimalbelastungen zur Prävention kardio-vaskulärer Erkrankungen. "Sportarzt und Sportmedizin" 17,7, 348 (1966)
 18. BOUHUYS, A., J. POOL, R.A. BINHORST, P. VAN LEOUWEN: Metabolic acidosis of exercise in healthy males. J. Appl. Phys., 21, 3, 1040 (1966)

19. BRANDT, W.: Gesundheitsbericht der Bundesregierung vom 18.12.1970
20. BUHRING, H., F. HOCKEMEYER: Modelluntersuchungen zum Energiestoffwechsel des Muskels: II. Die Oxydation von Fettsäure und Glukose, sowie die Milchsäurebildung im ruhenden und arbeitenden Skelettmuskel in vitro. Biochem. 7, 346, 50 (1966)
21. CARLSON, L.A., B. PERNOW: Studies on the peripheral circulation and metabolism in man: I. Oxygen utilisation and lactate pyruvate formation in the legs and during exercise in healthy subjects. Acta Phys. Scand. 52, 328 (1961)
22. CLASING, D., F.P. DUROSOY, T. ROSE: Untersuchungen über die Auswirkung der allgemeinen Grundausbildung der Bundeswehr auf die körperliche Leistungsfähigkeit von Rekruten. Sportarzt und Sportmedizin 16, 6 (1965)
23. CLASING, D., E.J. KLAUS, F.P. DUROSOY, W. NIEMANN: Spiroergometrische Leistungsprüfungen an über 60-jährigen Altersturnern. Sportarzt und Sportmedizin, 17,7 (1966)
24. CLAUS, G., H. EBNER: Grundlagen der Statistik, Frankfurt, Zürich (1970)
25. CLAUSNITZER, C., R. DONATH, S. ISRAEL: Das Verhalten der Säure-Basen-Parameter im Kapillarblut nach fahrradergometrischer Ausbelastung bei Sportlern.
26. DAVIES, H., N. GAZETOPOULOS, C. OLIVERS: Ventilatory and metabolic response to graduated and prolonged exercise in normal subjects. Clin. Science 29, 443 (1965)
27. DIAMANT, B.J., J. KARLSON, B. SALTIN: Muscle tissue lactate after maximal exercise in man. Acta Phys. Scand. 72, 383 (1968)

28. DOLL, E., J. KEUL, Chr. MAIWALD, R. REINDELL:
Das Verhalten von O_2 -Druck, CO_2 -Druck, pH, Standardbikarbonat und base excess im arteriellen Blut bei verschiedenen Belastungsformen. Z. f. angew. Physio. 22, 327 (1966)
29. DOLL, E., J. KEUL, A. BRECHTEL, R. LIMON-LASON, H. REINDELL: Der Einfluß körperlicher Arbeit auf die arteriellen Blutgase in Freiburg und Mexico City. Sportarzt und Sportmedizin 18, 8 (1967)
30. DOLL, E., J. KEUL: Zum Stoffwechsel des Skelettmuskels. II. O_2 -Druck, CO_2 -Druck, pH, Standardbikarbonat und BE im venösen Blut der arbeitenden Muskulatur beim Hochleistungssportler. Pfl. Arch. ges. Phys. 301, 214 (1968)
31. DREWS, A.: Vergleichende Untersuchungen über den Arbeitsblutdruck von Trainierten verschiedener Sportarten. Sportarzt und Sportmedizin 16, 4 (119) (1965)
32. DREWS, A.: RR und HF bei Jugendlichen und älteren Sportlern während minütlich ansteigender Fahrradergometerbelastung. Sportarzt und Sportmedizin 16, 10 (1965)
33. DREWS, A.: Stoffwechseluntersuchungen bei Trainierten während Fahrradergometerbelastung in mittlerer Höhe. Schweiz. Z. Sportmedizin 14, 88 (1966)
34. DREWS, A.: Bedeutung und Ergebnisse ergometrischer Leistungskontrollen bei aktiver Bewegungstherapie. Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Arbeitshygiene 12, 441 - 445 (1967)
35. ECHOLDT, K., W. ROTH, E. THIELE, W. THIELE: Blutgasanalytische und spiroergometrische Messungen bei Normalpersonen und Sportlern. Medizin und Sport 7, 102 (1968)

36. EDWARDS, R.H.T., N.L. JONES, E.A. OPPENHEIMER, R.L. HUGHES, R.P. KNILL-JONES: Interrelation of responses during progressive exercise in trained and untrained subjects. II. exp. Phys. 54, 394 - 403 (1969)
37. EHRENSLEIN, W.: Systematische Trainingsversuche auf dem Fahrradergometer nach E.A.Müller zur Beurteilung der HF als Leistungsindex. Pflügers Archiv 26, 189 (1968)
38. EKBLOM, B., P.O. ASTRAND, B. SALTIN, G. STENBERG, B. WALLSTROM: Effect of training on circulatory response to exercise. J. Appl. Phys. 24, 518 (1968)
39. EKELOUND, G., A. HOLMGREN: Circulatory and respiratory adaption, during longterm, non-steady exercise, in the sitting position. Acta phys. Scand. 62, 240 - 255 (1964)
40. FAULKNER, J.A.: Effect of cardiac conditioning on the anticipatory exercise and recovery heart rates of young men. J. Sports Med. Torino 4, 79 (1964)
41. FRICK, M.H., A. KONTTINEN, H.S.S. SARAJAS: Effects of physical training and circulation at rest and during exercise. Am. J. Cardiol. 12, 142 - 147 (1963)
42. GADERMANN, E., K. JUNG: Zur Objektivierung der Leistungsfähigkeit durch maximale Arbeit am Fahrradergometer im Liegen. Med. Welt 40, 3 (1968)
43. GAMBINO, S.R.: Collection of capillary blood for simultaneous determination of arterial pH, CO₂ content, pCO₂ and oxygen saturation. American J. clin. Path. 35, 175 (1961)
44. GERBER, G., W. ROTH: Über das Verhalten von anorganischem Phosphat, Glukose, Laktat und Hb im menschlichen Blut vor, während und nach Fahrradergometerbelastung. Medizin und Sport 9, 7 (1969)

45. GOERKE, A.O., N. ALGAN, H. ZIPP: Spiroergometrische Verlaufsbeobachtungen während einer Rehabilitationsbehandlung von Herzinfarkt-~~r~~ekonvalaszenten. Med. Klinik 59, 56 (1964)
46. HANSON, J.S. - Circulation 38, 10 (1968)
47. HAUCH, H., T. STEPHAN, M. NITSCHKE: Die Wirkung dosierten Trainings am Ergometer auf das ventilatorische und zirkulatorische System. Archiv f. Kreislaufforschung 52, 128 - 173 (1966)
48. HAUSKRECHT, W.: Das Herztraining bei täglichen und zweimal pro Woche gefahrenen Vita-Maxima-Versuchen auf dem Fahrradergometer nach E.A. Müller. Zulassungsarbeit zum Staatsexamen 1968.
49. HEINRICH, K., H. ULLMER, J. STEGEMANN: Sauerstoffaufnahme, HF und Ventilation bei Variation von Tretgeschwindigkeit und Tretkraft bei aerober Ergometerarbeit.
50. HERMANSEN, C., K. ANDERSEN: Aerobic work capacity in young Norwegian men and women. J. Appl. Phys. 20 (3), 425 - 431 (1965)
51. HERMANSEN, C., B. SALTIN: Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. J. Appl. Phys. 26, 1 (1969)
52. HERTLE, F., H. ABEL, H. HEIDL: Die Abhängigkeit der Arbeitsfrequenz und Frequenzsteigerung bei einer submaximalen Ergometerbelastung von Alter und Gewicht. Int. Z. f. angew. Phys. einschließlich Arbeitsphys. 24, 320 - 332 (1967)
53. HERXHEIMER, E.: Grundriß der Sportmedizin (Leipzig 1933)
54. HEYDEN, S.: Körperliche Tätigkeit in Beruf und Freizeit und die ischämischen Herzerkrankungen, Sportarzt und Sportmedizin 15, 11 (1964)

55. HILDEBRANDT, G.: Die rhythmische Funktionsordnung von Puls und Atmung. Habilschrift Marburg (1963)
56. HILDEBRANDT, G., F.J. DAUMANN: Die Koordination von Puls- und Atemrhythmus bei Arbeit. Sportarzt und Sportmedizin 21, 27 (1965)
57. HIRCHE, H., H.D. LANGOHR, U. WACKER: Die Milchsäurepermeation aus dem Skelettmuskel. Pfl. Arch. ges. Phys. 319, 109 (1970)
58. HOLLMANN, W.: Arbeits- und Trainingseinfluß auf Atmung und Kreislauf. Kreislauf-Bücherei, Bd. 17, Steinkopff (Darmstadt 1959)
59. HOLLMANN, W., H. VALENTIN, H. VENRATH, A. BONNEKOH: Untersuchungen zum Verhalten des Sauerstoffpulses unter verschiedenartiger körperlicher Belastung, unterschiedlicher Arbeitsintensität und Dauer. Sportarzt, 9 (1961)
60. HOLLMANN, W., H. VENRATH: Experimentelle Untersuchungen zur Bedeutung eines Trainings unterhalb und oberhalb der Dauerleistungsgrenze. Festschrift anlässlich des 80. Geburtstages von Carl Diem am 24.6.1962
61. HOLLMANN, W., H. VENRATH: Über den arteriellen Blutdruck beim Menschen während dosierter körperlicher Arbeit. Z. f. Kreislaufforschung 48, 162 (1962)
62. HOLLMANN, W.: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit der Sportler. (1963)
63. HOLLMANN, W.: Körperliches Training als Prävention von Herz- und Kreislauf-Krankheiten. (Stuttgart 1965)
64. HOLLMANN, W., G. HERKENRATH, B. GRUNEWALL, H. BUDINGER, U. JONATH: Untersuchungen über Möglichkeiten zur Steigerung des körperlichen Leistungsvermögens von Rekruten. Sportarzt und Sportmedizin 17, 582 (1966)

65. HOLLMANN, W., B. GRUNEWALD, C. BOUCHARD: Die altersbedingte Reduktion der cardiopulmonalen Kapazität und ihre Begegnung durch ein Minimal-Trainingsprogramm. Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Arbeitshygiene 88 (1967)
66. HOLLMANN, W., W. BARG, G. WEYER, H. HECK: Der Arbeits- einfluß auf spiroergometrische Meßgrößen im submaximalen Arbeitsbereich. Medizinische Welt 28 (1970)
67. HOLLOSZY, J.O., J.S. SKINNER, G. TORO, T.K. CURETON: Effect of a six month program of endurance exercise on the serum lipids of middle aged men. Am. J. Card. 14, 753 (1964)
68. HOLMGREN, A., G. STRÖM: Blood lactate concentration in relation to absolute and relative work load in normal man, and in mitral stenous, atrial septal defect and vasoregulatory asthenia. Acta med. Scand. 163, 185 (1959)
69. HOLMGREN, A., F. MOSSFELDT, T. SJÖSTRAND, G. STRÖM: Wirkung des Trainings auf Arbeitskapazität, total-Hb, Blutvolumen, Herzvolumen und Pulsfrequenz in liegender und aufrechter Position. Acta Phys. Scand. 50, 72 (1960)
70. HOLMGREN, A., P.O. ASTRAND: O_2 and the dimensions of functional capacities of the O_2 transport system in humans. J. Appl. Phys. 21, 1463 (1966)
71. JAGEMANN, K., B. PONSOLD, W. ROTH: Die Rolle des Laktats bei der Einschätzung des muskulären Trainingszustandes und einige kritische Bemerkungen zum base-excess-Laktat-Verhältnis. Med. und Sport 9, 174 (1969)
72. JOERGENSEN, K. P. ASTRUP: Standardbicarbonate, its clinical significance and a new method for its determination. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 9, 122 (1957)

73. JOBIUS, F.F., W.N. STAMBY: Oxydation of NADH during contractions of incubated skeletal muscle. *Resp. Phys.* 4, 292 (1968)
74. JULICH, H., G. EISFELD: Der Einfluß von körperlicher Arbeit auf das Verhalten von MS, Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut. *Z. Klin. Med.* 156, 222 (1960)
75. KANNEL, W.B., E.J. LE BAUER, T.R. DAWLER, P.M. MC-NAMARA: Relation of body weight to development of coronary heart disease (The Framingham Study). *Circulation* 35, Suppl. II, 734 (1967)
76. KANNEL, W.B., T.R. DAWLER, A. KAGAN, N. REVOTSKI, J. STROKES: Factors of risk in the development of coronary heart disease during six year follow up experience. *Am. Int. Med.* 55, 33 (1961)
77. KARLSON, J., P. ASTRAND, B. EKBLOM: Training of the oxygen transport system in man. *J. Appl. Phys.* 22, 6 (1967)
78. KARLSON, J., B. DIAMANT, B. SALTIN: Lactate dehydrogenase activity in muscle after prolonged severe exercise in man. *J. Appl. Phys.* 25, 1 (1968)
79. KAUFMANN, W., G. TILLMANN: Säure-Basen-Gleichgewicht bei sportlichem Wettkampf. *Med. Welt* 31, 1829 (1967)
80. KESSELER, K.: Beziehungen der endexpiratorischen CO_2 -Spannung bei Arbeit zur körperlichen Leistungsfähigkeit. *Pflügers Arch.* 287, 176 - 198 (1966)
81. KESSELER, K.: Über die arterielle CO_2 -Spannung und die arterielle endexpiratorische CO_2 -Spannungsdifferenz während körperlicher Arbeit. *Int. Z. angew. Phys. einschl. Arbeitsphys.* 23, 140 - 158 (1967)
82. KEUL, J., E. DOLL, H. STEIN, H. HOMBERGER, H. KERN, H. REINDELL: Über den Stoffwechsel des menschlichen Herzens (Die Substratversorgung des gesunden mensch-

- lichen Herzens in Ruhe, während und nach körperlicher Arbeit). Pflügers Arch. ges. Phys. 282, 1 (1965)
83. KEUL, J., E. DOLL, D. KEPPLER, H. REINDELL: Die Veränderungen arterieller Substratspiegel unter dem Einfluß körperlicher Arbeit. Z. f. angew. Phys. 22, 356 (1966)
84. KEUL, J., E. DOLL: Über den Stoffwechsel des Herzens von Hochleistungssportlern. I. Die Substratversorgung in Ruhe, während und nach körperlicher Arbeit. Z. Kreislaufforschung 55, 190 (1966)
85. KEUL, J., E. DOLL, R. LIMON-LASON, P. MERZ, H. REINDELL: Der Einfluß körperlicher Arbeit auf die arteriellen Blutgase in Freiburg und Mexico City. Sportarzt und Sportmedizin 18, 8, 327 (1967)
86. KEUL, J., E. DOLL, D. KEPPLER, H. REINDELL: Zur Bedeutung der Laktatbildung bei Intervallarbeit. Z. f. Kreislaufforschung 56, 823 (1967)
87. KEUL, J., D. KEPPLER, E. DOLL: Beziehung zwischen SB, pH-Wert und Laktat- und Pyruvatkonzentration im Blut während und nach körperlicher Arbeit. Dtsch. Med. Wschr. 92, 66-68, 2 (1967)
88. KEUL, J., E. DOLL, D. KEPPLER: Zum Stoffwechsel des Skelettmuskels. I. Glukose, Laktat, Pyruvat und freie Fettsäuren im arteriellen und venösen Blut der arbeitenden Muskulatur bei Hochleistungssportlern. Pflügers Arch. ges. Phys. 301, 198 - 229 (1968).
89. H.W. KIRCHHOFF: Unternehmungen über das Verhalten von PF und RR im Belastungsversuch. Wehrmedizin 1, 11 (1963)
90. KIRCHHOFF, H.W.: Körperliche Aktivität in der Behandlung des Hochdrucks. Ärztliche Praxis 19, 1733 (1967)

91. KIRCHHOFF, H.W.: Übung als therapeutisches Element in der Cardiologie. *Ärztliche Praxis* 23, 1783 (1971)
92. KNAUF, H., W. SCHRÖDER: Über die Beziehung des pulsierenden Stromvolumens zur gesamten Muskeldurchblutung und deren Beeinflussung durch Muskeltraining. *Z. f. Kreislaufforschung* 56, 360 (1967)
93. KNEHR, C.A., D.B. DILL, W. NEUFELD: Training and its effects on man at rest and work. *Am. J. Phys.* 136, 148 - 156 (1942)
94. KNOLL, W.: Leistung und Beanspruchung (St. Gallen 1948)
95. KONIG, K., H. ROSKAMM, X. LÖFFEL, R. THOMAE, W. GÜTTEL, H. REINDELL: Systematische Trainingsversuche auf dem Fahrradergometer bei 80 Rekruten. Mitteilung II: Die Auswirkung verschiedener Trainingsmethoden auf die Atmung. *Sportarzt und Sportmedizin* 18, 5 (1967)
96. KOSIEK, J.P., J. KLAUS: Das Verhalten des Glukose-, Laktat-, Pyruvat- und Cholesterinspiegels im Serum nach erschöpfender Ergometerarbeit bei Sportlern. Ein Beitrag zum Stoffwechselverhalten in der Erholungsphase. *Med. Welt* 19, 2154 (1968)
97. KUBICEK, F.: Über das Verhalten des Basendefizits beim spiroergometrischen Arbeitsversuch. *Wiener klin. Wochenschrift* 36, 590 - 595 (1966)
98. KYPKE, W., W. EHRENSTEIN: Training auf dem Fahrrad-ergometer im mittleren Alter. *Z. f. Kreislaufforschung* 59, 534 (1970)
99. LANGE-ANDERSEN, K., A. BOLSTAD, S. SAND: Der Blut-MS-Gehalt während der Erholungsphase von Wettläufern. *Acta Phys. Scand.* 48, 231 (1960)
100. LEURIG, W., U. PHILIPP: Veränderungen der Pulsfrequenzarrhythmie in Abhängigkeit von der Arbeitsschwere. (1970)

101. LEHMANN, G.: Praktische Arbeitsphysiologie (Stuttgart 1953)
102. MAAS, A., A. VAN HEIJST: A comparison of the pH of arterial blood with arterialized blood from the ear-lobe with Astrup's glass electrode. Clin. Chem. Acta 6, 31 (1961)
103. MARGARIA, R., H.T. EDWARDS, D.B. DILL: The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contractions. Am. J. Phys. 106, 689 (1933)
104. MATTENHEIMER, H.: Mikromethoden für das klinisch-chemische und biochemische Laboratorium. (Berlin 1966)
105. MECHELKE, K., E. NUSSER: Über RR- und PF-Änderungen während und nach körperlicher Arbeit bei Personen mit stabiler und labiler RR-Regulation. Dtsch. Arch. Klin. Med. 202, 599 (1955)
106. MELLER, W.H., H. MELLEROWICZ: Vergleichende Untersuchungen über Dauertraining mit gleicher Arbeit, aber unterschiedlicher Leistung an eineiigen Zwillingen. Sportarzt und Sportmedizin (1968)
107. MELLEROWICZ, H., Vergleichende Untersuchungen über das Ökonomieprinzip in Arbeit und Leistung des trainierten Kreislaufs. Arch. f. Kreislaufforschung 24, 70 (1956)
108. MELLEROWICZ, H.: Ergometrie (München, Berlin 1962)
109. MELLEROWICZ, H., H. ROSKAMM: Vorschläge zur Standardisierung der ergometrischen Leistungsmessung. Z. f. Kreislaufforschung 53, 857 (1964)
110. MELLEROWICZ, H.: Der Bewegungsmangel und seine Folgen. Öffentliches Gesundheitswesen 11, 512 (1967)

111. MELLEROWICZ, H.: Trainingsmaß und Leistungszuwachs. Sportarzt und Sportmedizin 9, 357 (1967)
112. METZNER, A., J. WILLMANN, E. GADERMANN: Säurebasengleichgewicht nach Maximalbelastung am Fahrradergometer und nach sportlichem Wettkampf. Die Med. Welt 40, (1968)
113. MIES, H.: Untersuchungen über die vegetative Umstimmung im Training. Acta neurovegetativa 8, 1 (1955)
114. MILIC-EMILI, G.: Heart rate and ventilation during recovery from heavy exercise in trained and untrained individuals. Int. Z. f. angew. Phys. einschl. Arbeitsphys. 17, 455 - 458 (1969)
115. MILLAHN, H.F., H. HELKE: Über Beziehungen zwischen der HF während Arbeitsleistung, in der Erholungsphase in Abhängigkeit von der Leistung und Erholungsdauer. Zugleich eine Betrachtung zum Verhalten der HF in der Erholungsphase. Int. Z. f. angew. Phys. 26, 245 (1968)
116. MÜLLER, E.A.: Ein LFI als Maß der Leistungsfähigkeit. Arbeitsphys. 14, 171 (1950)
117. MÜLLER, E.A.: Die Beziehungen zwischen HF und Muskelarbeit als Test der Herzfunktion. (Berlin, Göttingen, Heidelberg 1958)
118. NEUMANN, G., G. HOTZ, R. LORENZ, F. SCHARSCHMIDT, R. KAISER: Das Verhalten von HF, Säure-Basen-Haushalt, Laktat, Pyruvat bei intensiven Belastungen auf der Radrennbahn. Med. u. Sport 7, 206 (1970)
119. NOCKER, J.: Biologische Grundlagen der Leistungssteigerung durch Training. (Schorndorff 1960)
120. OSNER, J.B., L. HERMANSEN: Acid-base balance after maximal exercise of short duration. J. Appl. Phys. 32, 1 (1972)

121. PETREN, T., T. SJOSTRAND, B. SYLVEN: Der Einfluß des Trainings auf die Häufigkeit der Kapillaren in Herz- und Skelettmuskulatur. Arbeitsphys. 9, 376 (1936)
122. REINDELL, H., H.W. KIRCHHOFF: Über kombinierte Funktionsprüfungen des Kreislaufs und der Atmung. Dtsch. Med. Wschr. 15, 592; 26, 1048 (1956)
123. REINDELL, H., H. KLEPZIG, H. STEIN, K. MUSSHOFF, H. ROSKAMM, E. SCHILLGE: Herz- und Kreislauferkrankheiten und Sport. Wissenschaft. Schriftenreihe des Dtsch. Sportbundes 3 (München 1960)
124. REINDELL, H. und Mitarbeiter: Physiologische und pathologische Grundlagen der Größen und Formänderungen des Herzens. Handbuch der Inneren Med. 9, 1 (Berlin, Göttingen, Heidelberg 1960)
125. REINDELL, H., K. MUSSHOFF, K. KONIG, H. ROSKAMM: Die Beziehungen zwischen Herzgröße und Leistungsfähigkeit bei männlichen und weiblichen Sportlern im Vergleich zu männlichen und weiblichen Normalpersonen. Arch. f. Kreislaufforschung 35, 67 (1961)
126. REINDELL, H., H. ROSKAMM, W. GERSCHLER: Das Intervalltraining. Physiologische Grundlagen, Möglichkeiten der Gefährdung und praktischen Anwendungen. (München 1962)
127. REINDELL, H., K. KONIG, H. ROSKAMM: Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens. (1967)
128. ROBINSON, S., P.M. HARMON: The effects of training and of gelatin upon certain factors which limit muscular work. Am. J. Phys. 133, 161 - 169 (1941)
129. ROBINSON, S., P.M. HARMON: The lactic acid mechanism and certain properties of blood in relation to training. Am. J. Phys. 132, 757 (1941)

130. RODALD, K., P.O. ASTRAND, N.C. BIRKHEAD, Th. HETTINGER, B. ISSEKUTZ, J.M. JONES, R. WEAVER: Physical work capacity. Health 2, 499 (1961)
131. ROSKAMM, H., K. KÖNIG, W. GUTTEL, H. WEIDEMANN, R. THOMAE, E. LÖNNE, G. BLUMCHEN, A. FRIEDRICHSEN, H. REINDELL: Systematische Trainingsversuche auf dem Fahrradergometer bei 80 Rekruten. Mitteilung I: Die Auswirkungen verschiedener Trainingsmethoden auf das Herz- und Kreislaufsystem. Sportarzt und Sportmed. 17, 569 (1966)
132. ROSKAMM, H., H. REINDELL, K. KÖNIG: Körperliche Aktivität und Herz- und Kreislauferkrankungen. (München 1966)
133. ROSKAMM, H., H. BRANDTS, H. REINDELL: Zur Trainierbarkeit der Herz- und Kreislauffähigkeit in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht. Cardiol. 48, 441 (1966)
134. ROSKAMM, H., G. SCHULTZE-WERNINGHAUS, F. LANDRY, L. SÁLEK, F. HARNASCH, H. REINDELL: Die O₂-Aufnahmekapazität im Verlauf eines 4-wöchigen körperlichen Trainings. Z. f. angew. Phys. 28, 197 (1970)
135. ROTH, W., H. WUSCHEK, W. SCHNEIDER: Probleme des Säure-Basen-Gleichgewichts in der Sportphysiologie. Med. u. Sport 6, 161 (1969)
136. ROWELL, L.B.: Factors Affecting the Prediction of Maximal Oxygen Submaximal work with Observations Related to Factors, which may limit Maximal Oxygen Intake. Minneapolis: University of Minnesota (1962)
137. SACHS, L.: Statistische Auswertungsmethoden (Berlin, Göttingen, Heidelberg 1968)
138. SAIKI, H., R. MARGARIA, F. CITTICI: Lactic acid production in submaximal work. Int. Z. f. angew. Phys. einschl. Arbeitsphys. 24, 57 - 61 (1967)

139. SALTIN, B., J. STENBERG: Circulatory response to prolonged severe exercise. J. Appl. Phys. 19, 833 - 838 (1964)
140. SALTIN, B., BLOMQUIST et al.: Response to exercise after bed rest and after training. A longitudinal Study of Adaptive Changes in Oxygen Transport and Body Composition.
141. SALTIN, B., P.O. ASTRAND: Maximal oxygen uptake in athletes. J. Appl. Phys. 23, 353 (1967)
142. SCHWALB, H.: Körperliche Aktivität, Sport- und Coronarerkrankungen aus epidemiologischer Sicht. Mchn. Med. Wschr. 107, 904 (1965)
143. SCHWALB, H.: Risikofaktoren der coronaren Herzkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung der körperlichen Aktivität. Sportarzt 21, 3 (1970)
144. SIGGAARD-ANDERSEN, O., K. ENGEL, K. JOERGENSEN, P. ASTRUP: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12, 172 - 176 (1960)
145. SIGGAARD-ANDERSEN, O., K. ENGEL: A new acid-base nomogram, an improved method for the calculation of the relevant blood acid-base data. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12, 177 (1960)
146. SIGGAARD-ANDERSEN, O.: A graphic representation of changes of the acid base status. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12, 311 (1960)
147. SIGGAARD-ANDERSEN, O.: Sampling and storing of blood for determination of acid-base status. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 13, 196 (1961)
148. SIGGAARD-ANDERSEN, O.: The pH-log. $p\text{CO}_2$ blood acid-base nomogram revised. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 14, 598 (1962)

149. SIGGAARD-ANDERSEN, O.: The Acid-Base-Status of the Blood. (Kopenhagen 1967)
150. SFRYMAROVA, S.: Maximum oxygen consumption during workload on a treadmill. *Physiologica Bohemoslovaca* 17, 383 (1968)
151. STEGEMANN, J.: Zum Mechanismus der Pulsfrequenzeinstellung durch den Stoffwechsel. *Pflügers Arch. ges. Phys.* 276, 481 (1963)
152. STRANDELL, T.: Heart rate, arterial lactate concentration and oxygen uptake during exercise in old men compared with young men. *Acta Phys. Scand.* 60, 197 (1964)
153. TABAKIN, B.S., J.S. HANSON, A.M. LEVY: Effect of physical training on the cardiovascular and respiratory response to graded upright exercise in distance runners. *British Heart J.* 27, 205 - 210 (1965)
154. TREUMANN, W., SCHRODER, S.: Trainingseinfluß auf Muskeldurchblutung und Herzfrequenz. *Z.f. Kreislauf-forschung* 11, 1024 - 1033 (1968)
155. TORJUSSEN, W., S. NITTER-HANGE: pH and pCO_2 in capillary blood from the earlobe. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 19, 79 (1967)
156. ULLMER, W.T., G. BERTA: HmV und Herzindex, SV und SV-Index, O_2 -Verbrauch und arterielle und venöse Blutgaswerte von gesunden VFn in Ruhe und bei körperlicher Belastung. *Pflügers Arch.* 280, 281 (1964)
157. VALENTIN, H., W. HOLLMANN, H. VENRATH: Über die Möglichkeiten der Prüfstand-Untersuchungen von Lungen, Herz und Kreislauf während Arbeitsbelastungen.
158. VARNAUSKAS, E., H. BERGEMANN, P. HOVA, F. BJORN TAL: Haemodynamic effects of physical training in coronary

159. VISSER, B.F., J. KREUKNIET, A.H.J. MAAS: Increase of whole blood lactic acid concentration during exercise as predicted from pH and $p\text{CO}_2$ determinations. Arch. ges. Phys. 281, 300 (1964)
160. WAHLUND, H.: Determination of physical-working-capacity. A physiological and clinical study with special reference to standardisation of cardiopulmonary functional test. Acta Med. Scand. 215, 5 (1948)
161. WEIDEMANN, H., J. NÖCKER: Herzinfarkt in der Bevölkerung einer Industriegroßstadt. Mchn. Med. Wschr. 107, 2297 (1965)
162. WILLIAMS, C.G., C.H. WYNDHAM, R. KOK, M.J.E.V. RAHDEN: Effect of training in maximum oxygen intake and an aerobic metabolism in man. Z. f. angew. Phys. 24, 18 (1967)

N A C H W O R T

Für die Überlassung des Themas und für anregende Diskussion möchte ich Herrn o. Professor Dr. med. W. Müller-Limmroth, für freundliche Unterstützung und wertvollen Rat den Herren Dr. med. W. Ehrenstein, Dr. med. W. Kypke sowie Gymnasialprofessor H. Zech[†] sehr herzlich danken. Herrn o. Professor Dr. med. H. Schwiegk danke ich für das liebenswürdigerweise übernommene Koreferat dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Ich, Felix Zieglgänsberger, wurde am 22.3.1938 als zweites von drei Kindern der Eltern Felix und Maria Zieglgänsberger, geborene Kollmannsberger, in Landshut geboren.

In meiner Heimatstadt besuchte ich 5 Jahre lang die Volksschule und wechselte dann an das dortige Naturwissenschaftliche Gymnasium über. Nach dem Abitur, im Juni 1959, absolvierte ich meinen Wehrdienst bei den Gebirgsjägern in Bad Reichenhall und nahm im Herbst 1960 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Studium der Fächer Leibeserziehung, Chemie und Biologie auf. Im Jahre 1966, nach erfolgreichem Examen in den Fächern Leibeserziehung und Chemie, begann ich an derselben Universität Medizin zu studieren. Bis zum Sommer 1972 unterrichtete ich als freiberuflicher Mitarbeiter am Hochschulinstitut für Leibeserziehung Leichtathletik, Circuit-Training und Skigymnastik.

Nach Ablegen des medizinischen Staatsexamens im Dezember 1971 verbrachte ich 6 Monate meiner Medizinalassistentenzeit in der VI. Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing, die restlichen 6 Monate in der Chirurgischen Klinik des Klinikums Rechts der Isar, wo ich seit Erteilung der Approbation am 28.2.1973 auch als Assistenzarzt tätig bin.

Seit 1967 bin ich verheiratet und habe einen Sohn von 5 Jahren.

